CHIRURGJA KLINICZNA

REDAKTORZY

PROF. A. JURASZ
W POZNANIU

PROF. M. RUTKOWSKI
W KRAKOWIE

ZE WSPÓŁUDZIAŁEM

PROF. A. JIRÁSKA (PRAGA), PROF. J. GLATZLA (KRAKÓW), PROF. L. KRYŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. A. LEŚNIOWSKIEGO (WARSZAWA), PROF. K. MICHEJDY (WILNO), PROF. T. OSTROWSKIEGO (LWÓW), PROF. Z. RADLIŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. H. SCHRAMMA (LWÓW).

TOM III, ZESZYT 1.

WYDANO Z ZASIŁKIEM FUNDUSZU KULTURY NARODOWEJ

KRAKÓW 1931

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNIACH GEBETHNERA I WOLFFA
WARSZAWA — KRAKÓW — LUBLIN — ŁÓDŹ — PARYŻ — POZNAŃ —
WILNO — ZAKOPANE

„Chirurgja Kliniczna“ zamieszcza oryginalne prace kliniczne i doświadczalne oraz wyczerpujące sprawozdania poglądowe z zakresu chirurgji i zagadnień z nią związanych.

„Chirurgja Kliniczna“ wychodzi w miarę nagromadzenia materjału w zeszytach składających się z 10—20 arkuszy druku. Dwa zeszyty tworzą tom.

Obok wydania polskiego „Chirurgja Kliniczna“ ukazuje się w językach obcych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Kopernika 40, Klinika Chirurgiczna.

Konto w P. K. O. 406.590.

CHIRURGJA KLINICZNA

REDAKTORZY

PROF. A. JURASZ
W POZNANIU

PROF. M. RUTKOWSKI
W KRAKOWIE

ZE WSPÓŁUDZIAŁEM

PROF. A. JIRÁSKA (PRAGA), PROF. J. GLATZLA (KRAKÓW), PROF. L. KRYŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. A. LEŚNIOWSKIEGO (WARSZAWA), PROF. K. MICHEJDY (WILNO), PROF. T. OSTROWSKIEGO (LWÓW), PROF. Z. RADLIŃSKIEGO (WARSZAWA), PROF. H. SCHRAMMA (LWÓW).

SEKRETARZ REDAKCJI DOC. ST. NOWICKI

TOM III.



KRAKÓW 1933/4

SKŁAD GŁÓWNY W KSIĘGARNIACH GEBETHNERA I WOLFFA



Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem J. Filipowskiego

Spis rzeczy tomu III.

Treść zeszytu 1.

Strona

JAN KROTOSKI: Badanie przemiany węglowodanowej i jego znaczenie w schorzeniach chirurgicznych trzustki 1
FELIKS SKUBISZEWSKI: Późne zmiany anatomo-patologiczne trzustki w następstwie jej martwicy 65
JERZY KANAREK: O przerzutach wola złośliwego 149
STANISŁAW NOWICKI: Polipowatość odbytnicy 182
JULJUSZ ZAREMBA: Operacje wytwórcze stawów sztywnych . 214

Treść zeszytu 2.

HENRYK HILAROWICZ i ZDZISŁAW BIELIŃSKI: Badania doświadczalne nad działaniem śródoponowem perkainy . . . 1
L. LINDENFELD: Pojedyńcze torbiele nerek 34
TADEUSZ SUWALSKI: Znaczenie pasorzytów jelitowych w zapaleniu wyrostka robaczkowego 70
ALFRED BARLIK: O istocie upośledzonej krzepliwości krwi w żółtaczce zastoinowej 104
ALFRED BARLIK: Mechanizm wzrastania ilości antyprotrombiny we krwi w żółtaczce zastoinowej 148
JAN KOWALCZYK: W sprawie krwawień z sutka w storbielkowaceniu gruczołu mlecznego 162
K. MICHEJDA: Odma pęcherzykowa jelit 177
JÓZEF GASIŃSKI: Zapalenie żółciowe otrzewnej 203
STANISŁAW NOWICKI: Leczenie operacyjne guzów móżdżku . 218

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor Prof. Dr Antoni Jurasz.

BADANIE PRZEMIANY WĘGLOWODANOWEJ I JEGO ZNACZENIE W SCHORZENIACH CHIRURGICZNYCH TRZUSTKI

podał

DR JAN KROTOSKI
asystent kliniki.

Schorzenia chirurgiczne trzustki czyli te schorzenia, w których zabieg operacyjny może mieć wpływ leczniczy na przebieg choroby, zajmują duży dział patologji tego narządu.

Chirurgja trzustki zapoczątkowana w roku 1883 przez Gussenbauera, który jako jeden z pierwszych przystąpił do operacyjnego leczenia torbieli trzustki, rozwijała się, zwłaszcza w ostatnich czasach szybko, obejmując coraz to nowe jednostki chorobowe.

W zakres leczenia wyłącznie operacyjnego wchodzą: nowotwory, torbiele, kamienie trzustki i mechaniczne jej obrażenia.

W odniesieniu do nowotworów złośliwych leczenie operacyjne jest przeważnie bezsilne, gdyż nie można wykonać wycięcia całkowitego trzustki ze względu na następstwa, wynikające dla całego organizmu z braku tego narządu, a także ze względu na trudności techniczne przy samym zabiegu. Jednak wycięcie części trzustki, zajętych przez nowotwór, może przedłużyć życie chorego, niekiedy nawet na długie lata (Grekow, Körte). Częściej niż zabiegi radykalne wykonuje się zabiegi mające na celu usunięcie lub złagodzenie skutków, wywołanych uciskiem rozrastającego się guza. Dobre wyniki osiągnięto natomiast przy wycinaniu nowotworów dobrotliwych: prawie wszystkie opisane przypadki miały wynik pomyślny (Körte).

Do grupy schorzeń, podlegających wyłącznie leczeniu operacyjnemu, zaliczano do niedawna ostre schorzenia trzustki, mianowicie ostrą martwicę trzustki i ostre jej zapalenie, które wśród schorzeń trzustki posiadają niewątpliwie największe znaczenie kliniczne i stanowią największe

pole działania dla chirurga. Do ostatnich czasów obowiązywała zasada poparta jeszcze w roku 1927 przez Schmiedena i wielu innych chirurgów, że w razie stwierdzenia ostrej martwicy lub ostrego zapalenia trzustki, a nawet w razie podejrzenia o nie, należy natychmiast wykonać zabieg operacyjny. Ten radykalny kierunek uległ jednak w ostatnich czasach zmianie z powodu coraz to częstszych dobrych wyników leczenia zachowawczego, zwłaszcza w przypadkach o przebiegu niezbyt ciężkim (Bergmann, Walzel, Polya, Mikkelsen, Hufnagel, Einhorn). Takie ujęcie sprawy zmniejsza zakres działania chirurga, ale stawia go przed trudnem i odpowiedzialnem zadaniem, gdy chodzi o zadecydowanie, jaki w danym wypadku obrać sposób leczenia, zachowawczy czy operacyjny.

Zapalenie przewlekłe trzustki leczy się zachowawczo lub operacyjnie, zależnie od objawów względnie przyczyny wywołującej to schorzenie. Leczeniem zachowawczem zajmuje się medycyna wewnętrzna. Zabiegi chirurgiczne na samej trzustce wykonuje się rzadko, widoki leczenia przy takiem postępowaniu są niewielkie. Natomiast dodatni wpływ a często wyleczenie uzyskujemy usuwając przyczynę zapalenia przewlekłego trzustki, która w znacznym odsetku przypadków leży w sprawach zapalnych dróg żółciowych i kamicy żółciowej, rzadziej we wrzodach żołądka drążących do trzustki lub wrzodach dwunastnicy. Gdy sprawa zapalna toczy się w głowie trzustki i powoduje zaciśnięcie przewodu żółciowego wspólnego lub, co rzadziej się zdarza, zwężenie światła dwunastnicy, wykonanie zabiegu odciążającego może mieć wpływ leczniczy. Są jednak sprawy przewlekłe zapalne, które zmniejszają odporność organizmu do tego stopnia, że chorzy ci nie mogą znieść nawet laparotomji próbnej trwającej 10—15 minut i giną wśród objawów zapaści (Kowalski, Schramm). Jurasz podkreśla, że takie właśnie przypadki powinny być pobudką do szukania nowych metod rozpoznawczych dla schorzeń trzustki, choćby dlatego, by chorych tych uchronić przed nożem chirurga.

Wkońcu należy wspomnieć o próbach leczenia operacyjnego cukrzycy opartych na badaniach doświadczalnych Mansfelda, a polegających na podwiązaniu przewodu trzust-

kowego lub zaciśnięcia pewnej części trzustki. Pod wpływem zastoju soku trzustkowego, wywołanego takim zabiegiem następuje zanik tkanki gruczołowej, a za to znaczny rozrost liczebny i powiększenie wysepek Langerhansa, co powoduje często nadprodukcję insuliny (Herxheimer i Carpentier), objawiającą się wzmożoną tolerancją na cukier lub też niedocukrzeniem krwi po głodzeniu zwierzęcia (Mansfeld, Dengel, Nather, Priesel i Wagner, Jorns).

Mimo postępu medycyny w badaniu klinicznem schorzeń trzustki, mimo licznych środków pomocniczych, któremi rozporządzamy dla stwierdzenia sprawności trzustki, rozpoznanie schorzeń tego narządu nastręcza ciągle jeszcze dużo trudności. Najlepszym dowodem trudności rozpoznawczych jest statystyka Schmiedena z roku 1927, oparta na materjale 1510 przypadków ostrej martwicy trzustki, zebranych w ostatnich ośmiu latach. Pewne rozpoznanie postawiono zaledwie w 21,8%, a rozpoznanie przypuszczalne w 17,5% przypadków. Na większe jeszcze trudności rozpoznawcze napotykamy w zapaleniach przewlekłych trzustki, nowotworach lub kamicy trzustkowej.

Kliniczne objawy schorzeń trzustki są tak różne, że trudno omówić je wspólnie. Nie wchodząc więc w szczegóły, przytoczę tylko wypowiedziane niedawno (1928) zdanie Körtego, że nie mamy dotychczas całkiem pewnych klinicznych objawów dla schorzenia trzustki. Jest to następstwem szeregu czynników, że tylko wymienię anatomiczne położenie trzustki i topograficzny jej związek z licznemi narządami, których schorzenia mogą naśladować schorzenie trzustki.

Punkt ciężkości w rozpoznaniu schorzeń trzustki przenosi się zatem na badania pomocnicze, oparte w głównej mierze na badaniu czynności trzustki. Racjonalne zużytkowanie badania czynności trzustki dla celów rozpoznawczych należy do ciekawych i równocześnie zawiłych problemów, a to z powodu podwójnej funkcji trzustki, jako gruczołu o wydzielaniu zewnętrznem i wewnętrznem.

Jako gruczoł o wydzielaniu zewnętrznem trzustka wytwarza trzy zaczyny: trypsynę, diastazę i lipazę. Tylko diastaza znajduje się w soku trzustkowym w stanie czynnym,

pozostałe dwa zaczyny zostają w warunkach fizjologicznych uczynnione dopiero po przejściu do dwunastnicy.

Jako gruczoł o wydzielaniu wewnętrznem posiada trzustka złożoną rolę. Głównym, lecz nie jedynym jej hormonem jest insulina, wytwór wysepek Langerhansa, wywierająca wybitny wpływ na gospodarkę węglowodanową w ustroju. Nie brak zdań, że insulinę wydzielają nietylko wysepki, lecz i część gruczołowa trzustki (Meyenberg, Appoloni).

Wpływ hormonalny trzustki nie ogranicza się wyłącznie do przemiany węglowodanowej. Trzustka na drodze hormonalnej wpływa na wchłanianie się tłuszczów i białka w przewodzie pokarmowym (Abelmann, Umber) a nadto oddziałuje prawdopodobnie na przemianę białka i tłuszczów, hamując w warunkach fizjologicznych ich spalanie (Falta, Grote i Staehelin). Wreszcie wydziela trzustka jeszcze jeden hormon, niedawno wykryty przez Freya, zwany kallikreiną o wyraźnem działaniu na krążenie. Chociaż różni się zasadniczo od insuliny, wpływa podobnie jak ona na wysoki poziom cukru we krwi; na poziom prawidłowy pozostaje jednak bez wpływu.

Między częścią gruczołową a wysepkami Langerhansa istnieje ścisły związek nietylko pod względem morfologicznym ale i czynnościowym. Wydzielanie zewnętrzne ma wpływ na produkcję insuliny (Jorns), z drugiej zaś strony insulina wzmaga wydzielanie soku trzustkowego (Deutsch i Drost) podobnie zresztą jak soku żołądkowego (Tuszewski, Predetschensky i współpracownicy).

Posiadamy szereg prób chemicznych i czynnościowych, które służą do wykazania zaburzeń w wydzielaniu zewnętrznem lub wewnętrznem, spowodowanych schorzeniem trzustki.

Przypatrzmy się wpierw próbom, związanym z wydzielaniem zewnętrznem.

Próby oparte na zużytkowaniu pokarmów w przewodzie pokarmowym, polegające na ilościowem oznaczeniu węglowodanów, tłuszczów i azotu w kale po podaniu odpowiedniej diety, aczkolwiek niepozbawione wartości rozpoznawczej, są niepewne, gdyż działanie zaczynów trzustkowych może być zastąpione przez działanie innych zaczynów, żółci, bakteryj; nieuszkodzone części trzustki mogą wydzielać wystarczającą ilość soku. Nawet przy schorzeniach zajmujących całą trzustkę próby te mogą wypaść

ujemnie (Umber, Noorden). W schorzeniach chirurgicznych próby wspomniane, wymagające mozolnych i długich badań laboratoryjnych, nie mają zastosowania (Körte, Wildegans). To samo mniej więcej odnosi się do prób jakościowych, polegających na badaniu stolca na niestrawione włókna mięsne (kreatorrhoe), na jądra tkankowe (próba Schmidta-Kishiwado), do próby Winternitza, Sahliego i innych. Również nie przypisuje się większej wartości rozpoznawczej oznaczaniu zaczynów trzustkowych w kale, a nawet w soku trzustkowym, pobranym przez zgłębnikowanie dwunastnicy (Katsch, Umber, Körte, Wildegans i inni).

Większą wartość rozpoznawczą zwłaszcza w ostrych schorzeniach trzustki lub jej uszkodzeniach posiadają próby oparte na oznaczaniu zaczynów trzustkowych, które wskutek zastoju soku trzustkowego lub wchłaniania z jamy otrzewnowej dostają się w nadmiarze do krwiobiegu, a stąd do moczu. Mam tu na myśli oznaczanie diastazy w surowicy krwi i w moczu sposobem Wolgemutha i lipazy trzustkowej odpornej na atoksyl w surowicy, sposobem stalagmometrycznem według Rony.

Oznaczanie diastazy zwłaszcza w moczu uważa szereg chirurgów i internistów za znaczny postęp w diagnostyce ostrych schorzeń trzustki. Obok zdań bardzo optymistycznych, np. Ungera, który twierdzi, że posługując się próbą Wohlgemutha, możemy przy podejrzeniu o ostre schorzenie trzustki w 100% przypadków stawić rozpoznanie przed operacją, spotykamy zdania inne, tak internistów (Bergmann, Katsch) jak chirurgów (Schmieden, Marcus, Roseno, Skoog) którzy nie odmawiając próbie tej pewnej wartości, zwłaszcza w pierwszych okresach schorzenia, odnoszą się do niej znacznie krytyczniej.

Wiemy bowiem, że znaczne podwyższenie ilości diastazy w moczu nawet ponad 2000 jednostek Wohlgemutha nie jest patognomiczne dla schorzenia trzustki, tak samo ilości bardzo niskie 4—8. j. W. nie wykluczają bynajmniej bardzo ciężkiego jej schorzenia. Ciekawe wyniki przynosi w tej sprawie wszechstronnie ujęta praca Skooga z kliniki Petrena o wartości rozpoznawczej próby Wohlgemutha w moczu w ostrych schorzeniach w jamie brzusznej. Wbrew dotychczasowym poglądom, przyjmującym ilość diastazy ponad 64 j. W. za objaw chorobowy, według Skooga dopiero 256 j. W. należy uważać za patologiczne. Stwier-

dzenie ilości niższych w ostrych schorzeniach jamy brzusznej wyklucza tylko wtedy ostre schorzenie trzustki, o ile badanie przeprowadzono w ciągu 24—36 godzin od wystąpienia objawów. Po upływie tego czasu można nawet przy pewnych i wyraźnych zmianach w trzustce nie stwierdzić wzmożonej ilości diastazy.

Niewiększą wartość posiada określenie lipazy trzustkowej w surowicy krwi (Bergmann), a praktyczne jego znaczenie w chirurgji jest mniejsze ze względu na skomplikowane badanie zajmujące dużo czasu. Wzmożona ilość lipazy opornej na atoksyl nie jest patognomiczną dla schorzeń trzustki (Katsch), spotyka się ją również w innych schorzeniach (Simon). Zdaniem Lascha tylko wynik ujemny próby może mieć znaczenie rozpoznawcze.

Po tych wstępnych nieco szerzej nakreślonych uwagach, które przytoczyłem dla łatwiejszego i dokładniejszego zrozumienia wartości prób czynnościowych trzustki opartych na badaniu przemiany węglowodanowej, przechodzę do właściwego tematu.

PRZEMIANA WĘGLOWODANOWA.

Przemiana węglowodanowa, której ośrodkiem głównym jest wątroba, związana jest ściśle z działaniem szeregu gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem oraz czynnością układu roślinnego i centralnego.

Węglowodany przyjęte w pokarmach, o ile nie należą do cukrów jednowartościowych, ulegają w zwykłych warunkach wpierw rozszczepieniu i w postaci niezłożonej, najczęściej jako cukier gronowy dostają się z krwią żyły bramnej do wątroby. Tu zostają spolimeryzowane na glikogen i w tej postaci gromadzą się jako materjał zapasowy. Tkanki pobierają stale cukier ze krwi na pokrycie swych potrzeb fizjologicznych. Cukier we krwi utrzymuje się mimo to na jednakowym poziomie, gdyż zostaje uzupełniony z zapasów glikogenowych wątroby.

Dopływem cukru z przewodu pokarmowego i wątroby do krwi i odpływem jego oraz zużytkowaniem w tkankach kieruje bardzo złożony mechanizm objęty nazwą regulacji przemiany węglowodanowej.

Głównym regulatorem przemiany węglowodanowej w organiźmie jest wątroba sama.

Tu z węglowodanów pobranych w pokarmach wytwarza się glikogen, tu powstaje cukier rodzimy z innych ciał jak białko, tłuszcze, kwas

mlekowy (Siegel). Wątroba jest, zdaje się, jedynym narządem w organiźmie, który dostarcza cukier do krwi (Pollak, Siegel).

Regulacyjny wpływ na gospodarkę węglowodanową posiadają prócz tego trzustka, nadnercza, przysadka i przytarczyczki.

Wśród nich trzustka odgrywa najważniejszą rolę. Hormon jej insulina, wzmaga przyswajalność cukru we wszystkich komórkach ustroju, (Falta, Siegel, Depisch i Hasenöhrl), przyczem jak z badań Lessera, Dale'go, Cori'ch i innych wynika, zwiększa się spalanie cukru w tkankach. To działanie insuliny prowadzi do obniżenia poziomu cukru we krwi, gdyż wtedy wątroba więcej cukru zatrzymuje a inne narządy więcej go pobierają.

Nadnercza, jak powszechnie się przyjmuje, są antagonistą trzustki w przemianie cukrowej. Adrenalina rodzima, czy podana z zewnątrz, powoduje przez pobudzenie zakończeń nerwu współczulnego w wątrobie uruchomienie glikogenu i przeciwdziała w narządach obwodowych przechodzeniu cukru do tkanek, co wspólnie prowadzi do przecukrzenia krwi (Falta, Cori, Pollak i inni).

Tyroksyna, hormon tarczycy, jest również antagonistą insuliny (Siegel, Falta, Depisch i Hasenöhrl). Z badań najnowszych Siegla wynika, że jest ona w warunkach fizjologicznych głównym antagonistą insuliny w wątrobie, a prawdopodobnie i w tkankach narządów obwodowych.

Przysadka bierze również czynny udział w regulacji przemiany węglowodanowej. Na podstawie licznych badań doświadczalnych oraz spostrzegań i badań na ludziach, często z sobą sprzecznych (Ahlgren, Nitzescu i Ramneantu), nie możemy dzisiaj bliżej określić jej działania. Klecki podkreśla, że w ostatnich czasach działanie fizjologiczne, przypisywane do niedawna jeszcze przysadce, przypisuje się szarym jądrom nerwowym, leżącym w jej otoczeniu na dnie trzeciej komory.

Wydzielina dokrewna przytarczyczek działa podobnie jak insulina, podnosząc tolerancję na cukier (Forest, Winter i Smith).

Niepoślednią rolę w gospodarce cukru odgrywa układ roślinny przez swą ścisłą łączność z czynnością gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, lecz również niezależnie od nich. Trzustka, przytarczyczki i nerw błędny tworzą niejako wspólny układ i działają w przemianie węglowodanowej assymilacyjnie, nadnercza z nerwem współczulnym, tarczycą i prawdopodobnie przysadką działają dyssymilacyjnie. Prócz tego istnieją w rdzeniu przedłużonym ośrodki regulujące przemianę węglowodanową, z których jeden rządzi układem assymilacyjnym, drugi dyssymilacyjnym. Ośrodki te podlegają wyższym, znajdującym się w jądrach podstawo-

wych (Aschner, Dresel), które utrzymują cukier na stałym poziomie. Sprawa ośrodków cukrowych w rdzeniu przedłużonym i w mózgu nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniona i wymaga dalszych badań.

Zdaniem Pollaka, Falty i innych sam poziom cukru we krwi jest regulatorem przemiany węglowodanowej. Przecukrzenie krwi powoduje przez zadrażnienie odnośnego ośrodka wzmożoną produkcję insuliny, niedocukrzenie wzmożoną produkcję adrenaliny. Według Grafe'go, Meynthaler'a oraz Cario'go cukier może niejako hormonalnie zadziałać bezpośrednio na aparat wysepkowy i w ten sposób niezależnie od systemu centralnego wpływać regulacyjnie na przemianę węglowodanową.

Wkońcu należy wspomnieć, że i śledziona bierze udział w regulacji przemiany węglowodanowej (Marx), a według najnowszych badań i ślinianki przyuszne (Mansfeld, Seelig, Utimura).

SPOSOBY BADANIA PRZEMIANY WĘGLOWODANOWEJ W SCHORZENIACH CHIRURGICZNYCH TRZUSTKI.

Ścisły związek anatomiczny części gruczołowej z wysepkami Langerhansa pozwala przypuszczać, że schorzenia chirurgiczne trzustki nie pozostają bez wpływu na czynność aparatu wysepkowego. Badania doświadczalne i badania na materjale ludzkim wykazały, że w większości schorzeń chirurgicznych zajęte są także wysepki Langerhansa, i to nietylko w schorzeniach ostrych, ktore uszkadzają równocześnie cały narząd, lecz także w przewlekłych, zajmujących przeważnie najpierw część gruczołową, a dopiero wtórnie wysepki. Calzavara wykazał, że w doświadczalnej martwicy trzustki występuje rzeczywiście zaburzenie w przemianie węglowodanowej, objawiające się znacznem przecukrzeniem krwi.

Zaburzenia w przemianie węglowodanowej w schorzeniach ostrych mogą być, jak z badań Calzavary i licznych badań na ludziach wynika, spowodowane bezpośredniem zniszczeniem wysepek Langerhansa lecz również i następstwem ciężkiego zaburzenia w krążeniu w trzustce.

W schorzeniach przewlekłych: przewlekłem zapaleniu trzustki, nowotworach, torbielach wystąpienie zaburzenia przemiany węglowodanowej zależy od różnorodnych czynników. W zapaleniach wywołanych czynnikami zakaźnemi, toksycznemi lub mechanicznemi, spotykamy w obrazie patologicznym: zanik miąższu i rozrost tkanki łącznej, w wysepkach Langerhansa prawie zawsze zmiany wsteczne, ale i regeneracyjne (Jorns). Ta zdolność regeneracyjna wysepek Langerhansa daje się wykazać w większym lub mniejszym stopniu we wszystkich zapaleniach przewlekłych trzustki, czy będą one zejściem ostrych schorzeń trzustki (Calzavara, Jorns, Skubiszewski) czy następstwem zastoju wydzieliny (Mansfeld, Jorns, Nather, Priesel i Wagner) czy też wywołane zakażeniem swoistem np. gruźlicą (Klippel i Chalrol, Salomon i Halborn, Gilbert i Weil). Jeżeli czynniki niszczące wysepki lub upośledzające ich czynność w całej trzustce będą przeważały nad procesem regeneracyjnym, wystąpi zaburzenie przemiany węglowodanowej. Natomiast, gdy ilość wysepek pełnowartościowych będzie wystarczająca lub gdy procesy regeneracyjne będą się rozwijać w taki sposób, że czynność wysepek przejmą wczas nowowytworzone, wtedy zaburzenie nie nastąpi. Istnieje wreszcie trzecia możliwość oparta na badaniach doświadczalnych po podwiązaniu przewodu trzustkowego: procesy regeneracyjne w dogodnych dla nich warunkach doprowadzają do nadmiernego rozrostu i przerostu wysepek i nadprodukcji insuliny. W nowotworach trzustki, którym wysepki stawiają najsilniejszy opór, do zaburzeń w przemianie węglowodanowej może przyjść pod wpływem czynników toksycznych, lecz także pod wpływem przewlekłych spraw zapalnych towarzyszących rakom trzustki tak pierwotnym (Gross) jak przechodzącym z otoczenia (Dickhoff), a także gdy sprawa nowotworowa rozwija się w trzustce, w której poprzednio toczył się przewlekły proces zapalny.

Ponieważ zaburzenie przemiany węglowodanowej może się przejawiać rozmaicie, musimy posługiwać się różnemi sposobami badania.

Badania własne przeprowadziłem w ciągu ostatnich trzech lat na materjale 125 chorych, w tem 20 ze schorzeniem chirurgicznem trzustki.

Już tutaj chciałbym zaznaczyć, że schorzenia trzustki, a zwłaszcza ostre, występują w Polsce rzadko, co też podkreśla Nowicki opierając się na piśmiennictwie i spostrzeżeniach szpitalnych. Trudno rozstrzygnąć, czy częstość występowania tych schorzeń jest przypadkowa, czy też przyczyna jej jest związana z czynnikami konstytucjonalnemi lub sposobem odżywiania w danym kraju.

Badania moje obejmowały:

a) badanie cukru w moczu przy zwykłem odżywianiu oraz po obciążeniu 50 g glukozy,

b) badanie poziomu cukru we krwi,

c) badanie przecukrzenia krwi po obciążeniu glukozą,

d) badanie porównawcze krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą, z krzywą po dodaniu insuliny i obciążeniu glukozą.

Prócz tego przeprowadziłem porównawcze badania diastazy w moczu i w surowicy krwi sposobem Wohlgemutha, a w niektórych przypadkach badania lipazy trzustkowej sposobem stalagmometrycznym według Rony.

Z badań doświadczalnych na psach uwzględnię w tej pracy tylko wyniki badania cukru we krwi i tolerancji węglowodanowej z serji 5 psów, którym wyciąłem około $^4/_5$ trzustki.

Technikę mych badań omówię przy poszczególnych sposobach badania. Tu chciałbym zaznaczyć, że w wykazywaniu cukru w moczu posługiwaliśmy się sposobem Nylandra i Fehlinga, dla oznaczania ilościowego sposobem polarymetrycznym. Cukier we krwi oznaczaliśmy sposobem Hagedorn-Jensena z zastosowaniem odbiałczania, zamiast wodorotlenkiem cynku octanem rtęci według W. Łapy z Zakładu Chemji Fizjologicznej U. P. z drobną własną modyfikacją w samej technice badania dla uzyskania jak najmniejszych strat cukru przy przemywaniu osadu.

Zawartość probówki (wysok. 8,5 cm, średn. 2 cm) po strąceniu białka przesączano wprost do maleńkiej erlenmayerki, a probówkę i sączek przemywano małemi ilościami wody z biurety, aby ilość przesączu nie przekraczała 12 cm³. Dla uniknięcia przypadkowej utraty przepłuczyny w probówce zamykano otwór probówki okrągłą płytką (średn.

$2^1/_2$ cm.) z twardej gumy, ściśle przylegającej do brzegów probówki. Przy umiejętnem zdejmowaniu płytki w kierunku prostopadłym do długiej osi probówki płyn, który ewent. osadził się na płytce, pozostaje jednak w całości w probówce, zatrzymując się na szlifowanym jej brzegu.

Prócz sposobu Hagedorn-Jensena posługiwałem się w początkowych swych badaniach jeszcze sposobem Benedicta, później już raz po raz tylko w celach porównawczych. Wartości cukru otrzymane temi dwoma sposobami nie różnią się wiele od siebie (przy użyciu kolorymetru Bürkera, przy rozcieńczeniu odbiałczonego płynu po wyjęciu z wrzącej łaźni nie do 12,5 lecz do 25 cm³ i nastawieniu odpowiednio dokładnie płynu wzorcowego). Wartości otrzymane sposobem Benedicta są naogół nieco wyższe, jak wynika z przytoczonych poniżej liczb.

Roztwór glukozy 0,1%	Sposób Benedicta	Sposób Hagedorn-Jensena
1	0,100	0,097
2	0,098	0,097
3	0,101	0,095
Krew		
B.	0,090	0,085
F.	0,098	0,092
M.	0,112	0,112
Sz.	0,116	0,114
Mi.	0,147	0,149
St.	0,209	0,207
Ba.	0,125	0,122
„	0,218	0,217
„	0,270	0,265

A) BADANIE CUKRU W MOCZU.

Cukromocz występuje gdy cukier we krwi przekracza pewną granicę. Granica ta może być różna. Według v. d. Bergh'a wynosi przeciętnie 0,180% cukru, lecz może się przesunąć znacznie ku dołowi lub górze nawet do 0,330% przy zupełnie zdrowych nerkach. Stężenie cukru we krwi nie jest jedynym czynnikiem, od którego zależy wystąpie-

nie cukromoczu. Ważną rolę odgrywa tu również przepuszczalność nerek dla cukru, która może się zmieniać pod wpływem różnych schorzeń lub jadów.

Cukromocz pokarmowy występuje u osobników zdrowych po spożyciu większych ilości cukru gronowego i zależy również od progu przepuszczalności nerek dla cukru. Według Noordena osobnik dorosły znosi 150—180 g cukru gronowego bez cukromoczu. Gray u 40% ludzi zdrowych stwierdza cukromocz po podaniu 100 g glukozy, inni badacze po spożyciu jeszcze mniejszych ilości (Linnossier i Roque).

W schorzeniach trzustki cukromocz samoistny spotyka się rzadko, w ostrych schorzeniach występuje w około 10% przypadków.

W naszych 20 przypadkach schorzeń trzustki, wśród których było 6 ostrych i podostrych (wyszczególnionych w tablicy II.) cukromocz samoistny wystąpił tylko w jednym przypadku podostrym (przypadek 6, tabl. II.) o lekkim przebiegu klinicznym.

Jorns w 10 przypadkach ostrych i podostrych nie spostrzegał go ani razu.

W moczu, oddanym w 2 godziny po obciążeniu 50 g glukozy, stwierdziłem cukier w tych samych sześciu przypadkach 4 razy, w granicy 0,9 do 2%, mianowicie w dwu przypadkach ostrych schorzeń trzustki (przyp. 2 i 4, tabl. II.) i w dwu podostrych (przyp. 5 i 6 tabl. II.). Natomiast w innych schorzeniach badanych w tych samych warunkach w 81 przypadkach (wyszczególnionych w tabl. III, IV i V.) wystąpił cukromocz w granicach od śladów do 2% w 4 przyp. mianowicie w 3 ze schorzeniem dróg żółciowych i wątroby (przyp. 8, 10, 35, tablica III.) w jednym przypadku raka żołądka (przyp. 2., tabl. IV.).

Bernhard stwierdzał cukromocz pokarmowy we wszystkich swych 7 przypadkach ostrego schorzenia trzustki, Jorns w 10 przypadkach ani razu.

Badanie cukru w moczu w ostrych schorzeniach trzustki posiada małe znaczenie rozpoznawcze, co zresztą nie może dziwić, ponieważ cukromocz nie jest dostatecznym wykładnikiem zaburzenia przemiany węglowodanowej. Jeżeli

w ostrych schorzeniach trzustki stwierdzamy innemi sposobami poważne zaburzenie przemiany węglowodanowej, a cukromocz samoistny i nawet pokarmowy występuje rzadko, to przyczyny tego należy szukać w nerkach, które uległy uszkodzeniu pod wpływem czynników toksycznych w związku z martwicą trzustki. Badania nad doświadczalną martwicą trzustki Guleke'go oraz Calzavary wykazały rzeczywiście w tych przypadkach zmiany wsteczne w nerkach. O ile cukromocz w obecności innych objawów może pomóc w rozpoznaniu, to brak jego w żadnym wypadku nie wyklucza ostrego schorzenia trzustki.

W schorzeniach przewlekłych cukromocz występuje jeszcze rzadziej, skoro jednak jest, świadczy o poważnem uszkodzeniu wysepek Langerhansa.

B) BADANIE POZIOMU CUKRU WE KRWI.

Badanie cukru we krwi naczczo, jednorazowe, czy przeprowadzone w ciągu dłuższego czasu, pozwala nam już bliżej wglądnąć w gospodarkę węglowodanową ustroju i wysnuwać wnioski o schorzeniach poszczególnych ogniw układu kierującego przemianą węglowodanową, więc również i trzustki.

Poziom cukru we krwi w warunkach prawidłowych nie jest u wszystkich ludzi jednakowy.

Mac Lean uważa za normę 0,1%, v. d. Bergh 0,09%, Noorden 0,08—0,09%, Staub 0,075—0,113%, Gray spostrzegał u zdrowych ludzi najniższe wartości 0,04%, najwyższe 0,160%. Również u tego samego człowieka w warunkach fizjologicznych poziom ten podlega pewnym wahaniom. Wahania te leżą według badania Woensdregt'a, przeprowadzonego na sobie przez szereg dni, w granicach 0,086—0,112%. Głodzenie obniża poziom cukru we krwi w pierwszym tylko okresie (Lindberg), w późniejszym poziom ten nie ulega zmianie (Scott, Underhill) lub występuje nawet nieznaczne przecukrzenie, które dopiero w okresie agonalnym przechodzi w niedocukrzenie (Bierry i Faudard).

W warunkach chorobowych spotykamy się często z przecukrzeniem krwi, które może dojść do bardzo wysokiego poziomu, niekiedy nawet przekroczyć 1% (Klecki). Przecukrzenie to mogą wywołać prócz schorzeń wątroby, gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem i pewnych schorzeń

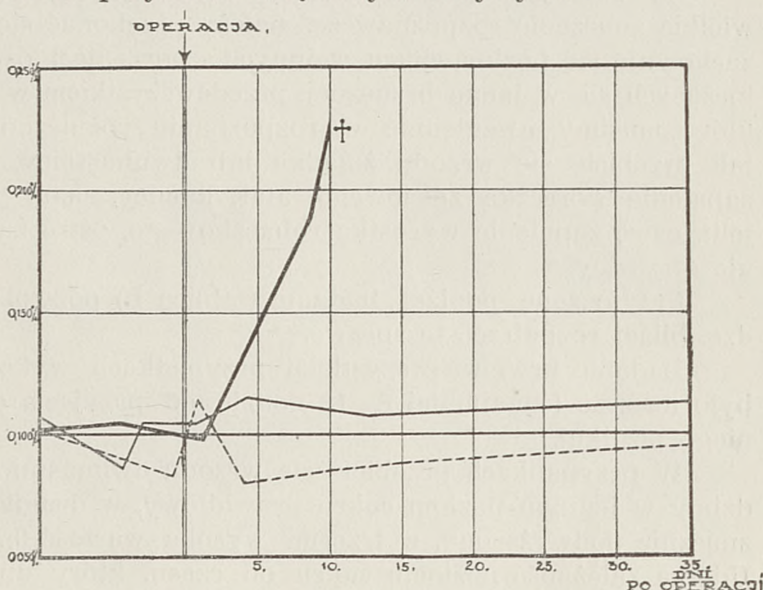
systemu nerwowego, czynniki psychiczne, toksyczne, a także zakwaszenie organizmu, za mało uwzględniane i doceniane dotąd jako czynnik mający wpływ na przemianę węglowodanową.

Znane jest przecukrzenie wywołane krępowaniem zwierząt doświadczalnych, przecukrzenie powodowane strachem lub zdenerwowaniem, prawdopodobnie jako następstwo psychicznie wywołanej adrenalinemji (Cannon i de la Paz). Przecukrzenie na tle toksycznem może być następstwem zadziałania różnych jadów na układ współczulny i parasympatyczny lub na ośrodki nerwowe (chinina, kwas salicylowy, antypiryna). Według Bömera koffeina wywołuje nieznaczne, jednak utrzymujące się przez czas dłuższy przecukrzenie, również cardiazol, przypuszczalnie na skutek zadziałania centralnego na system adrenalinowy.

Badanie przecukrzenia krwi w schorzeniach chirurgicznych trzustki rozpoczęto dopiero w ostatnich latach a podnietą do tego były wspomniane prace Calzavary (1924), który stwierdziwszy znaczne przecukrzenie krwi w martwicy doświadczalnej wyraził przypuszczenie, że objaw ten będzie miał znaczenie rozpoznawcze w ostrych schorzeniach trzustki u ludzi. I rzeczywiście niedługo potem stwierdza Bernhard (1926) wyraźne przecukrzenie u ludzi dotkniętych tym schorzeniem, a zanim Jorns, Roseno i Dreyfuss, Kreiner, Walzel, Geinitz. Wartości cukru podane przez poszczególnych autorów wahają się w dość dużych granicach. W pięciu przypadkach ostrego schorzenia trzustki Bernhard'a 0,153—0,172%, w sześciu przypadkach Jorns'a 0,160—0,290%, a w trzech w okresie cofania się sprawy 0,100—0,200%, w dwu przypadkach Kreiner'a 0,199—0,210%, w jednym przyp. Geinitz'a 0,341%, w jednym przyp. Walzel'a 0,340%. Wobec powyższych danych z pewnem zdziwieniem czyta się w pracy Binet'a, Brocq'a i Unger'a (1929) o doświadczalnem krwotocznem zapaleniu trzustki, że u jednego tylko z 8 psów poziom cukru był podniesiony. W odniesieniu do ludzi autorzy ci podają, że na 340 zebranych przez jednego z nich przypadków ostrego zapalenia trzustki, tylko w 2 wykonano badanie krwi na cukier. W przypadku z kliniki Duval'a cukier we krwi wynosił 0,125%. W przypadku Leveuf'a badanie wykonane w czasie nawrotu sprawy chorobowej wykazało

przecukrzenie krwi, które ustąpiło po otworzeniu ropnia trzustki.

Przypadkowe wystąpienie ostrej martwicy trzustki u jednego z 5 psów, którym wyciąłem około $^4/_5$ trzustki, może do pewnego stopnia posłużyć za przykład, że ostrej martwicy towarzyszy przecukrzenie krwi (ryc. 1.). Pies padł 11-go dnia po operacji, a sekcja wykazała: typowe zmiany martwicze w pozostałej części trzustki, rozsianą martwicę tkanki tłuszczowej w sieci i wysięk w jamie otrzewnowej. U reszty psów, które przetrwały dobrze zabieg, poziom cukru nie wykazywał większych wahań, jak to widoczne z dwu dla przykładu załączonych krzywych.



Ryc. 1.

———————— Pies nr. 2. Ostra martwica trzustki.
.... Pies nr. 4. Gładki przebieg pooperacyjny.
— — — — — Pies nr. 5. Gładki przebieg pooperacyjny.

Również z badań Gulek e'go, który na 7 psów z martwicą trzustki u 4 stwierdził cukromocz w pierwszych godzinach po zabiegu, można wnosić, że i u nich musiało powstać znaczne przecukrzenie krwi. Wiemy bowiem, że u psów cukromocz występuje dopiero, gdy ilość cukru we krwi wzrośnie do 0,250 i 0,300%, jak to podaje Klecki.

W naszych czterech przypadkach ostrej martwicy trzustki (przyp. 1, 2, 3, 4, tabl. II.) stwierdziłem 0,168—0,266% cukru we krwi. Należy jednak zaznaczyć, że badanie cukru wykonałem dopiero w 24 godzin po operacji, która, jak wiemy, nie pozostaje czasami bez wpływu na poziom cukru, o czem będzie jeszcze mowa niżej.

Na podstawie tych, coprawda nielicznych, ale naogół zgodnych spostrzeżeń wskazujących, że przecukrzenie krwi jest prawie regularnym objawem ostrych schorzeń trzustki, badanie cukru we krwi należy uważać za duży postęp w rozpoznawaniu tych schorzeń.

By móc jednak przecukrzeniu krwi przypisać tak wielkie znaczenie rozpoznawcze, należy przekonać się, jak zachowuje się poziom cukru w innych schorzeniach ostrych toczących się w jamie brzusznej, przedewszystkiem w tych, które musimy uwzględnić w rozpoznaniu różniczkowem, jak przebicie się wrzodu żołądka lub dwunastnicy, ostre zapalenie woreczka żółciowego, atak kamicy, ostry skręt jelit, ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, ostre zapalenie otrzewny.

Przytoczone poniżej badania (tablica I.) pozwolą, sądzę, bliżej rozpatrzeć tę sprawę.

Badanie krwi we wszystkich przypadkach wykonane było naczczo (conajmniej 8—12 godzin od przyjęcia ostatniego posiłku).

W przypadkach przebicia się wrzodu dwunastnicy widzimy w jednym poziom cukru prawidłowy, w drugim nieznacznie podwyższony, w trzecim wysoką wartość 0,211%. Uderza zależność poziomu cukru od czasu, który upłynął od chwili przebicia się wrzodu, wzgl. od zmian w jamie otrzewnowej w następstwie wylania się treści jelitowej. W dwu pierwszych przypadkach stwierdziliśmy w jamie brzusznej tylko mętny płyn wysiękowy z domieszką treści jelitowej, w przypadku trzecim natomiast rozlane ropne zapalenie otrzewny. Chory ostatni zmarł, a dokładne badanie histopatologiczne trzustki nie wykazało zmian chorobowych ani w pęcherzykach ani w wysepkach Langerhansa ani też w tkance międzyzrazikowej. Przypadek ten jest wyraźnym przykładem, że w ostrych schorzeniach jamy

Tablica I.

L.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi %	Uwagi
1	S. P. l. 47	Ulcus duodeni perforatum	0,112	* 5 g. po perforacji
2	J. C. l. 71	„ „ „	0.133	* 6 g. po perforacji
3	F. D. l. 51	„ „ „ Peritonitis purulenta diffusa	0,211	*† 48 g po perforacji
4	K. R. l. 37	Cholecystitis acuta. Cholelithiasis	0,144	*
5	K. L. l. 50	„ „ „	0,142	*
6	F. F. l. 59	„ „ „	0,137	*
7	A. T. l. 25	„ „ „	0,120	*
8	K. N. l. 54	Ileus acutus	0,124	*
9	A. P. l. 46	„ „	0,098	
10	W. M. l. 41	„ „	0,125	*
11	J. G. l. 39	Ileus chron. Tbc. flex. lienalis	0,098	*
12	L B. l. 51	„ „ Adhaesiones pericolicae	0,133	*
13	M. M. l. 50	Appendicitis. Peritonitis diffusa	0,185	*
14	R. K. l. 42	„ „ „	0,164	*
15	M. P. l. 43	„ „ „	0,156	*
16	W. F. l. 21	„ „ „	0,154	*
17	P. K. l. 56	„ „ (Diabetes)	0,360	*
18	M. H. l. 23	„ Peritonitis circumscripta	0,132	*
19	W. W. l. 21	Appendicitis acuta	0,129	*
20	A. D. l. 29	„ „	0,121	*
21	M. E. l. 25	„ „ Adnexitis	0,131	*
22	C. W. l. 37	Abscessus periappendicularis	0,101	*
23	B. K. l. 30	Appendicitis subacuta	0,094	*
24	R. P. l. 40	- „	0,094	*
25	T. J. l. 32	Appendicitis chronica exacerbata	0,128	*
26	W. J. l. 38	„ „ „	0,121	*
27	J. K. l. 16	Appendicitis chronica	0,087	*
28	S. K. l. 22	„ „	0,099	*
29	S. W. l. 31	„ „	0,121	*
30	I. K. l. 42	„ „	0,117	*
31	B. G. l. 45	„ „	0,095	*

* Przypadki operowane
† Przypadki sekcjonowane

brzusznej może nastąpić nawet znaczne podniesienie cukru we krwi przy anatomicznie nietkniętej trzustce.

W ostrych schorzeniach dróg żółciowych stwierdziłem mierne podwyższenie się poziomu cukru 0·120—0·144%, w ostrej niedrożności jelit i w ostrem i podostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego wartości prawidłowe lub bardzo nieznacznie podwyższone.

Ropne zapalenie otrzewny wykazuje wartości najwyższe 0·154—0·185%. U jednego z chorych, który, jak z wywiadów wynikało, cierpiał kiedyś na cukrzycę, cukier wynosił 0·360%.

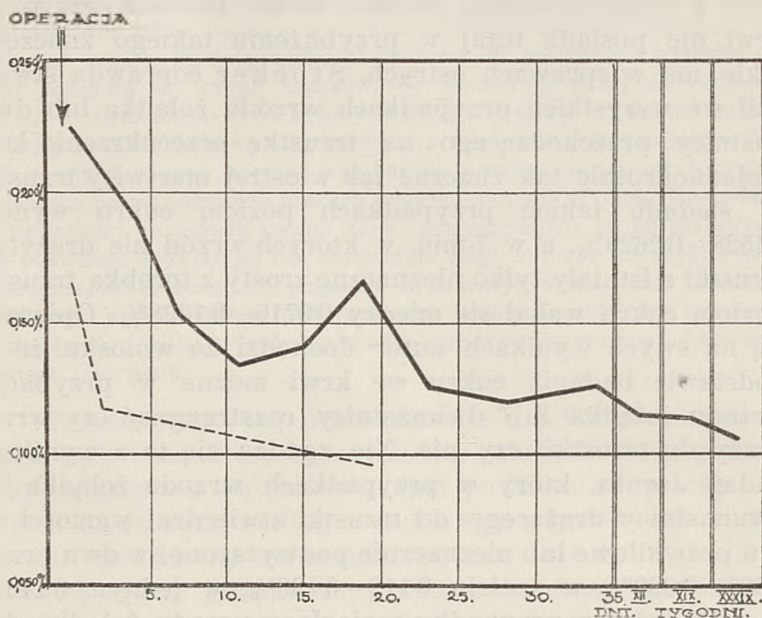
Pollaco i Pecco w 17 badanych przypadkach ostrych schorzeń w jamie brzusznej stwierdzili poziom cukru normalny albo niewyższy nad 0·135%.

Z badań moich wynika, że w ostrych schorzeniach toczących się w jamie brzusznej — bez zajęcia trzustki — znaczniejsze przecukrzenie krwi występuje tylko w ropnem rozlanem zapaleniu otrzewny. Spostrzeżenia moje zmieniają więc dotychczasowe zapatrywania o wartości badania poziomu cukru we krwi w ostrych schorzeniach trzustki o tyle, że tylko wyższe wartości cukru od ca 0·200% w górę mogą mieć wartość rozpoznawczą i ułatwić rozpoznanie różniczkowe.

Badanie cukru we krwi pozwala nam prócz tego wyciągnąć pewne wnioski o samych zmianach w trzustce, a nadto może posiadać wartość prognostyczną. Wprawdzie przecukrzenie krwi w ostrych schorzeniach trzustki może być wywołane, jak już wspomniałem, w równej mierze przez zmiany przejściowe jak przez ciężkie nieodwracalne jej uszkodzenie, to jednak z zachowania się poziomu cukru we krwi badanego częściej w przebiegu choroby można z pewnem zastrzeżeniem wnosić z jakiemi zmianami mamy w danym przypadku do czynienia. Jeżeli doszło tylko do obrzęku trzustki czy innych zmian wywołanych miejscowem zaburzeniem w krążeniu, które jak wiadomo w krótkim czasie mogą przeminąć, to poziom cukru we krwi szybciej powróci do normy, natomiast przy większych zmianach martwiczych w trzustce będzie opadał wolniej, wykazując niekiedy podskoki krzywej i wróci do poziomu prawidłowego przypuszczalnie dopiero wtedy, gdy procesy regeneracyjne w wy-

sepkach Langerhansa wyrównają zaburzenie w przemianie węglowodanowej, wywołane niedostateczną produkcją insuliny.

Stosunki te zobrazują najlepiej dwie krzywe chorych z ostrą martwicą trzustki (Ryc. 2).



Ryc. 2.

——— Przyp. 3 tabl. II. Ostra martwica trzustki; przebieg ciężki.
- - - - - Przyp. 2 tabl. II. „ „ „ „ lekki.

W przypadku 3-cim z rozległemi zmianami martwiczemi w całej trzustce i z ciężkim przebiegiem pooperacyjnym (przetoka trzustki, wydzielająca obficie ciecz, w której stwierdzono zaczyny trzustkowe, utrzymywała się przez pół roku) krzywa cukru o nieregularnym przebiegu opada powoli i wraca do poziomu prawidłowego dopiero po miesiącach. W przyp. 2-gim o przebiegu lżejszym, krzywa znacznie niższa, poziom cukru już po kilkunastu dniach prawidłowy.

Śledzenie tych krzywych daje nam bliższy wgląd w zmiany toczące się w trzustce i posiada wartość prognostyczną, co zresztą podniesiono też w innej strony (Calzavara, Jorns).

W łączności ze schorzeniami ostremi trzustki należy wspomnieć, że przecukrzenie krwi spotykamy także przy mechanicznych urazach trzustki, czy to pooperacyjnych czy innych (Hück, Fuss, Jorns, Walzel).

W schorzeniach przewlekłych trzustki przecukrzenie krwi występuje bardzo rzadko, to też badanie cukru we krwi nie posiada tutaj w przybliżeniu takiego znaczenia jakie ma w sprawach ostrych. Stocker coprawda stwierdził we wszystkich przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy przechodzącego na trzustkę przecukrzenie krwi niejednokrotnie tak znaczne jak w ostrej martwicy trzustki. W siedmiu takich przypadkach poziom cukru wynosił 0·1528 – 0·2629%, a w 7-miu, w których wrzód nie drążył do trzustki a istniały tylko nieznaczne zrosty z torebką trzustki, poziom cukru wahał się między 0·0710—0·1098%. Opierając się na swych wynikach autor dochodzi do wniosku, że na podstawie badania cukru we krwi można w przypadku wrzodu żołądka lub dwunastnicy rozstrzygnąć czy wrzód drąży do trzustki, czy nie. Nie zgadza się to z wynikami badań Jornsa, który w przypadkach wrzodu żołądka lub dwunastnicy drążącego do trzustki stwierdzał wartości cukru prawidłowe lub nieznacznie podwyższone: w dwu przyp. 0·080—0·090%, w sześciu 0·119 – 0·130%, w jednym 0·140%.

W jednym przypadku rozległego wrzodu żołądka drążącego do trzustki stwierdziłem również prawidłowy poziom cukru.

C. BADANIE PRZECUKRZENIA KRWI PO OBCIĄŻENIU GLUKOZĄ.

Badanie tolerancji ustroju na cukier pozwala nam na wykrycie nawet tak niewielkiego zaburzenia przemiany węglowodanowej, które nie ujawnia się wcale przy badaniu cukru we krwi naczczo.

Po przyjęciu doustnem cukru gronowego lub innych węglowodanów występuje u ludzi zdrowych, podobnie jak u zwierząt, przemijające podniesienie poziomu cukru we krwi, t. zw. przecukrzenie pokarmowe.

Poglądy na powstanie tego zjawiska nie są jednolite. Istnieją dwie teorje: resorbcyjna i bodźcowa. Według teorji resorbcyjnej tylko część cukru wessanego w jelicie zostaje zatrzymana w wątrobie, reszta przechodząc do krwi wywołuje jej przecukrzenie, które utrzymuje się tak długo, aż cukier zostanie zużyty przez tkanki lub wychwytany przy ponownem przejściu przez wątrobę. Według teorji bodźcowej cukier w przewodzie pokarmowym powoduje na drodze odruchu (bezpośrednio z dwunastnicy lub przez centralne ośrodki cukrowe) rozkład glikogenu wątroby na cukier, który przechodzi do krwi. W ten sposób wątroba niejako pozbywa się swych zapasów, by umożliwić przyjęcie podanego cukru. Przecukrzenie krwi byłoby według tej teorji wywołane cukrem rodzimym, a nie jelitowym, pobranym z przewodu pokarmowego. Chociaż teorja bodźcowa poparta jest bardzo przekonywującemi dowodami zwłaszcza po najnowszych pracach doświadczalnych (Pollak, Wachsmuth i Loeweneck), to jednak pewne dane, przemawiające na jej niekorzyść, nie pozwalają przyjąć jej bez zastrzeżeń. Stąd wyłoniło się zapatrywanie pośrednie, które stara się pogodzić obie teorje, mianowicie: cukier we krwi przy przecukrzeniu pokarmowem pochodzi częściowo z wątroby a częściowo z jelit i to głównie wtedy, gdy wątroba w danej chwili mało zawiera glikogenu.

Przebieg krzywej przecukrzenia u ludzi zdrowych ma kilka cech charakterystycznych. Po przyjęciu 50 g glukozy krzywa zaczyna się podnosić (już po kilku minutach) i dochodzi do szczytu według v. d. Bergh'a po 30—40, według innych po 30—60 minutach, poczem opada i dochodzi w ciągu $1^1/_2$—2 godzin od przyjęcia glukozy do pierwotnego, a nawet do niższego poziomu. Najwyższe stężenie cukru w czasie przecukrzenia wynosi przeciętnie 0·140—0·160%. Wyższe wartości zdaniem v. d. Bergh'a są patologiczne. Tymczasem inni badacze, jak na podstawie piśmiennictwa stwierdził Gray, obserwowali u ludzi zupełnie zdrowych w dużym odsetku wyższy podskok krzywej, dochodzący nawet do 0·260 i 0·281%.

Zachowanie się krzywej cukru po przyjęciu glukozy uzależnione jest od czynności specjalnego mechanizmu w organiźmie, który Pollak nazwał regulacją ekzogeniczną, a który ma na celu ułatwienie przejścia cukru wchłoniętego w jelicie do wątroby i tkanek, w odróżnieniu od regulacji endogenicznej, mającej za zadanie utrzymanie cukru we krwi na jednakowym poziomie w czasie postu i odżywiania bez węglowodanów. Na podstawie licznych badań własnych i przy uwzględnieniu innych Pollak ujmuje kwestję regulacji ekzogenicznej w następujący sposób: Mechanizm tej regulacji jest podwójny. Jeden oddziałuje na drodze odruchu bezpośredniego, centralnego, na narząd wysepkowy w trzustce,

powodując wydzielanie insuliny, która przeciwdziała przecukrzeniu krwi i sprowadza cukier do poziomu prawidłowego. Drugi, nieznany bliżej mieszczący się w wątrobie, o ile jest czynny, może spowodować całkowite wychwytanie cukru w wątrobie tak, że poziom cukru wcale się nie podniesie. Mechanizm ten w warunkach prawidłowych jest zamknięty, a otwiera się przez wyłączenie układu roślinnego (atropiną i ergotaminą).

Na przebieg krzywej przecukrzenia już w warunkach prawidłowych może wpływać szereg czynników, jak sposób poprzedniego odżywiania, okres, jaki upłynął od ostatniego posiłku, wiek, zaburzenie w wchłanianiu cukru z przewodu pokarmowego. Czynniki te mogą powodować pewne odchylenia, które jednak, jak zgodnie stwierdzają autorzy, są tak niewielkie, że można odróżnić krzywą prawidłową od patologicznej. Krzywe patologiczne spotykane w przypadkach zaburzenia przemiany węglowodanowej wykazują różne stopnie zmniejszonej tolerancji utroju na węglowodany.

W schorzeniach chirurgicznych trzustki badanie tolerancji węglowodanowej wykonał pierwszy Bernhard. W pracy ogłoszonej w roku 1926, opartej na pięciu przypadkach ostrych schorzeń trzustki, jednym przypadku zapalenia przewlekłego i jednym raka trzustki, podnosi znaczenie rozpoznawcze i wyższość tego sposobu badania nad jednorazowem badaniem poziomu cukru we krwi. Z innych autorów, którzy tą sprawą szerzej się zajmowali, należy wymienić Jornsa.

Badania własne w tym kierunku podjąłem w roku 1927. Sposób badania był następujący: Po pobraniu krwi z żyły łokciowej do badania na cukier otrzymywał chory naczczo 250 cm³ 20% roztworu glukozy (= 50 g), który wypijał w ciągu 5 minut. W 45 minut po wypiciu pobierano krew po raz drugi, w dwie godziny po raz trzeci.

W czasie przeprowadzania badania, które rozpoczynały się w godzinach rannych (między 8 a 8·30, ca 12 godzin po ostatnim posiłku), chorzy leżeli w łóżku i nie przyjmowali niczego. Chcąc uniknąć wpływu psychicznego na przebieg krzywej wzgl. go złagodzić, tłumaczyłem zwłaszcza osobom wrażliwym, nerwowym (Basedow), że badanie będzie niebolesne, żeby się niem nie przejmowali. Przez 1—2 dni przed badaniem chory był na djecie mleczno-grysikowej (w tem 1½ litra płynów), za wyjątkiem tylko tych przypadków, w których stan chorego lub konieczność szybkiego zbadania na to nie pozwalały.

W przypadkach raka żołądka wykonywałem płukanie żołądka ca. 12 godz. przed rozpoczęciem badania celem usunięcia treści zalegającej.

Z pośród różnych sposobów badania tolerancji węglowodanowej sposób wyżej opisany, oparty na podaniu 50 g glukozy i trzykrotnem badaniu krwi, zastosowany również przez Bernharda, uważałem za najodpowiedniejszy dla naszych celów, a przytem najmniej obciążający chorego. Opierając się bowiem na trzech badaniach krwi mamy dostateczny wgląd w przejawy regulacji cukru we krwi. Pierwsze oznaczenie wykazuje poziom cukru we krwi naczczo, drugie najwyższy poziom przecukrzenia, trzecie wykonane w czasie, w którym w prawidłowych warunkach przecukrzenie powinno minąć, wykazuje, czy poziom cukru w tym czasie jest prawidłowy, czy patologiczny. Badanie krwi wykonywane częściej i po okresie dwugodzinnym nie wpływa zasadniczo na ocenę zaburzenia tolerancji węglowodanowej.

Najważniejszym momentem w ocenie zaburzenia regulacji przemiany węglowodanowej będzie zachowanie się krzywej po 2 godzinach. Zaburzenie przemiany węglowodanowej wyraża się tu różnicą między wartością cukru naczczo i po 2 godzinach od wypicia glukozy. Wyjątek stanowi tylko rzadko spotykana „lag“ — krzywa Mc. Leana, która jest również wyrazem pewnego rodzaju zaburzenia w regulacji cukru. Cechuje ją wysokie, szybko występujące przecukrzenie i szybki spadek (w ciągu $1^1/_2$ godz. od obciążenia) do poziomu poprzedniego lub niższego, przyczem prawie zawsze występuje cukromocz pokarmowy. Ze stopnia przecukrzenia krwi należy natomiast ostrożnie wyciągnąć wnioski przy ocenie regulacji cukru w ustroju, ponieważ podskok krzywej przecukrzenia może podlegać daleko idącym odchyleniom już w warunkach fizjologicznych.

Badania wyżej opisanym sposobem przeprowadziłem u 101 chorych; w tem było: 20-tu ze schorzeniami chirurgicznemi trzustki, 37-miu ze schorzeniami dróg żółciowych i wątroby, 14 przypadków nowotworów i 30 przypadków różnych schorzeń.

SCHORZENIA CHIRURGICZNE TRZUSTKI.

Wśród 20 przypadków schorzeń chirurgicznych trzustki,

wyszczególnionych w tablicy II, były 4 ostre, 2 podostre i 14 przewlekłych.

Rozpoznanie w 4 przypadkach ostrych schorzeń — martwica i zapalenie trzustki — oparte było na objawach klinicznych, przebiegu i typowych zmianach stwierdzonych przy operacji, w przypadku 3-cim nadto na badaniu sekcyjnem i drobnowidowem.

Dwa przypadki podostre nie były operowane, jednak na podstawie objawów (między innemi charakterystycznego promieniowania bólu ku lewemu bokowi i lewej łopatce), przebiegu klinicznego, badania krwi i moczu rozpoznanie to można było ustalić. W obu przypadkach wystąpił cukromocz samoistny, w jednym z nich nadto podwyższenie diastazy w moczu $d = \frac{38^{0}}{30'} = 128$.

Na 14 przypadków przewlekłych schorzeń trzustki składają się: 7 przypadków przewlekłego zapalenia, przeważnie w związku ze schorzeniem dróg żółciowych, stwierdzonego przy operacji. Zaznaczyć należy, że rozpoznanie przewlekłego zapalenia trzustki w czasie operacji, przez oglądanie czy obmacywanie, może być nieraz dość trudne. W przypadkach naszych opieraliśmy się na znacznem stwardnieniu i zgrubieniu trzustki, na nierówności powierzchni, zgrubieniu torebki wykazującej niekiedy zrosty z tylną ścianą żołądka, w niektórych przypadkach na obecności w sieci czy innych częściach otrzewny rozsianych bardzo charakterystycznych ognisk martwicy tkanki tłuszczowej w okresie resorbcji i zwapnienia. Pozostałe przypadki to: jeden przypadek wrzodu żołądka drążącego do trzustki, 3 torbiele trzustki, 2 przypadki pierwotnych nowotworów trzustki i jeden raka żołądka przerastającego trzustkę.

W pewnej części przypadków (co zaznaczono w tablicy) rozpoznanie potwierdzone było badaniem anatomo-patologicznem.

W schorzeniach ostrych i podostrych trzustki krzywe cukru we krwi wykazują, jak z tablicy II. wynika, poważne zaburzenia regulacji przemiany węglowodanowej. W wszystkich przypadkach widzimy znaczne przecukrzenie krwi 0·226—0·339% i wolne opadanie krzywej. Po dwóch godzi-

Tablica II.

Schorzenia chirurgiczne trzustki.

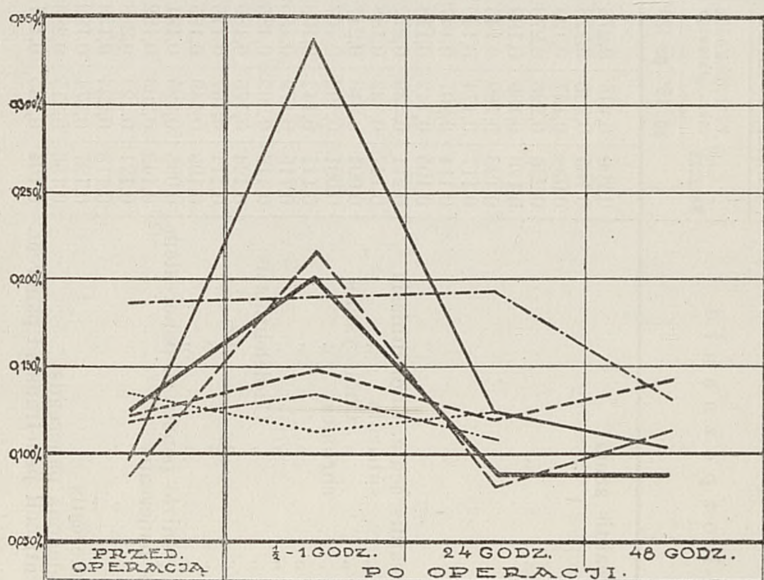
L.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi			Diastaza $d\,\frac{38^{\circ}}{30'}$		Uwagi
			Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego		we krwi	w moczu	
				po 45′	po 120′			
1	A. S. l. 59	Pancreatitis acuta[1]	0,200	0,315	0,272		64	*† Badanie tolerancji przeprowadzono 24 godz. po operacji
2	M. S. l. 39	„ „	0,165	0,226	0,223	16	128	* „ „ „
			0,099	0,157	0,129			17 dni „ „
3	S. G. l. 49	„ „	0,226	0,226	0,270	16	256	* 24 godz. „ „
			0,120	0,189	0,189			4 tyg. „ „
			0,126	0,189	0,145			5 „ „ „
			0,117	0,174	0,140			12 „ „ „
			0.114	0,207	0,147			19 „ „ „
			0,105	0,142	0,116			39 „ „ „
4	A. D. l. 36	Pancreatitis acuta. Cholelithiasis	0,211	0,339	0,272		64	*
5	T. R. l. 46	„ subacuta „	0,147	0,332	0,188	8	32	
6	S. R. l. 36	„ „ Cholecystitis	0,094	0,243	0,247	32	128	
7	F. O. l. 18	, chronica „	0,091	0,192	0,167	8	64	*
8	A. F. l. 55	„ „ „	0,111	0,142	0,103	8	16	*†
9	K. S. l. 37	„ „ „	0,115	0,179	0,155		32	*
10	J. S. l. 42	„ „ Cholelelithiasis	0,118	0,209	0,185	32	64	*
11	I. K. l. 43	„ „ „	0,124	0,175	0,180	8		*
12	J. S. l. 43	„ „ „	0,111	0.157	0,175	32	8	*
13	M. O. l. 35	„ „ „	0,109	0.149	0,185	16	32	*
14	A H. l. 52	Ulcus ventric. penetr. ad pancreatem	0,095	0,125	0,131	16	32	*
15	J. M. l. 33	Cystis pancreatis	0,142	0,209	0,192	4	32	*
16	A. B. l. 42	„ „	0,121	0.223	0,238	16	32	*
17	M. K. l. 28	„ „	0,118	0,226	0,138	16	32	* 4 mies. po operacji
18	W. I. l. 52	Ca pancreatis	0,127	0,174	0.189	4	8	†
19	J. D. l. 41	Cystadenona pancreatis	0,136	0,315	0,285	4	16	*†
20	W. P. l. 52	Ca ventriculi penetrans ad pancreat.	0,104	0,185	0,181	64	64	†

* Przypadki operowane. † Przypadki sekcjonowane.

[1] Nazwą tą objęte są ostre schorzenia trzustki.

nach utrzymuje się cukier na wysokości 0·188—0·273%. Również poziom cukru naczczo, za wyjątkiem przypadków podostrych, jest znacznie podwyższony 0·165—0·226%.

Ponieważ nasze przypadki ostre badane były w 24 godzin po operacji należy rozważyć, czy czynniki związane z samym zabiegiem operacyjnym nie wpłynęły na przebieg krzywej. Zdania licznych autorów (Wymer, Schneider, Brezow, Chassin i Schapiro, Tönis, Raab i Wittenbeck, Fuss i inni), którzy zajmowali się badaniem cukru po zabiegach operacyjnych, nie są zgodne. Reasumując ich wyniki dochodzi się do wniosku, że poziom cukru po zabiegach operacyjnych zachowuje się różnie, podnosi się lub nie, co zależy od szeregu czynników związanych z operacją lub samym stanem chorobowym operowanych, a nawet ze sposobem



Ryc. 3.

Badania cukru we krwi przed i po operacji.

—.—.—. M. M. l. 50. Appendicitis. Peritonitis diffusa.
—..—..—.. A. D. l. 20. „ acuta.
— — — — J. K. l. 16. „ chronica.
———— S. K. l. 22. „ „
———— A. K. l. 45. Cholecystitis.
- - - - - - - - - J. S. l. 43. Cholelithiasis. Pancreatitis chron.
. . . . J. C. l. 75. Ulcus perforatum duodeni.

przygotowania do operacji. Przecukrzenie krwi związane z operacją ustępuje przeważnie po 24 godzinach, wyjątkowo później.

W kilkunastu w tym kierunku przeze mnie badanych przypadkach poziom cukru oznaczany po $1/2-1$ godz., po 24 i 48 godz. po operacji, najczęściej w ciągu 24 godzin powraca do poziomu przedoperacyjnego, a utrzymywał się dłużej na wysokim poziomie tylko, gdy przyczyna wywołująca przecukrzenie przez operację nie została całkowicie usunięta (jak w przyp. M. M. Ryc. 3.).

Kilka charakterystycznych krzywych chorych operowanych w znieczuleniu rdzeniowem widzimy na rycinie 3.

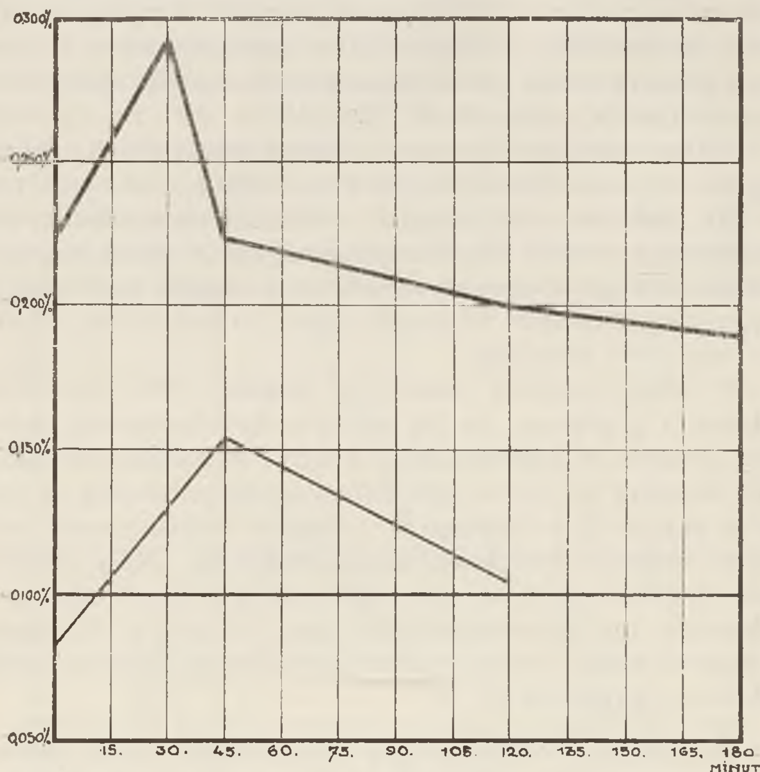
Na podstawie tych danych oraz danych z piśmiennictwa możemy wnosić, że zabieg operacyjny w naszych przypadkach ostrego schorzenia trzustki, o ile wogóle miał wpływ na przebieg krzywych tolerancji cukru, to wpływ ten w każdym razie był niewielki.

Przebieg krzywej cukru po podaniu 20% roztworu glukozy (1 g glukozy na kg wagi) w doświadczalnej martwicy trzustki w porównaniu z krzywą w stanie prawidłowym widzimy na ryc. 4. przedstawiającej tolerancję na cukier u psa nr 2, u którego w związku z częściowem wycięciem trzustki wywiązała się jej martwica. Mały stosunkowo podskok krzywej przecukrzenia pokarmowego spowodowany był prawdopodobnie tem, że pies w 15 minut po wprowadzeniu roztworu cukru gronowego większą część roztworu zwymiotował.

Moje badania doświadczalne będą tematem oddzielnej pracy, jednak, poruszywszy je tutaj, chciałbym choć krótko podać technikę tych badań. Przed każdorazowem badaniem tolerancji na cukier psy przez 2 dni nastawione były na djetę mięszaną (mięso, tłuszcz, chleb, mleko) w ilości odpowiadającej 120 Kal. na kilo wagi. Roztwór glukozy wprowadzałem zgłębnikiem do żołądka. Cukier badałem we krwi włoskowatej pobieranej z ucha.

W schorzeniach przewlekłych trzustki stwierdzamy zaburzenia regulacji cukru, większe lub mniejsze, w 13 przypadkach, a tylko w 1 (przyp. 8.) krzywą prawidłową. W przypadku tym badanie anatomo-patologiczne wykazało przewlekłe zapalenie trzustki.

I w schorzeniach przewlekłych przecukrzenie krwi dochodzi do wysokiego poziomu, aczkolwiek nie tak często jak w schorzeniach ostrych (n. p. w przypadku 19-tym, gdzie badaniem anatomo-patologicznem stwierdzono torbielo-gruczolak zajmujący prawie całą trzustkę, cukier we krwi doszedł do 0,315%). Poziom cukru po dwu godzinach odbiega



Ryc. 4.

——— Pies nr 2. Martwica trzustki; badanie 24 godzin przed zejściem śmiertelnem.

——— Pies nr 2. Badanie w warunkach prawidłowych przed częściowem wycięciem trzustki.

w większym lub mniejszym stopniu od normy. Uderza natomiast w tych przypadkach stosunkowo niski poziom cukru naczczo, o czem była już mowa w poprzednim rozdziale przy omawianiu znaczenia tego badania dla celów rozpoznawczych.

Jakie korzyści daje nam badanie tolerancji węglowodanowej przy rozpoznaniu schorzeń chirurgicznych trzustki?

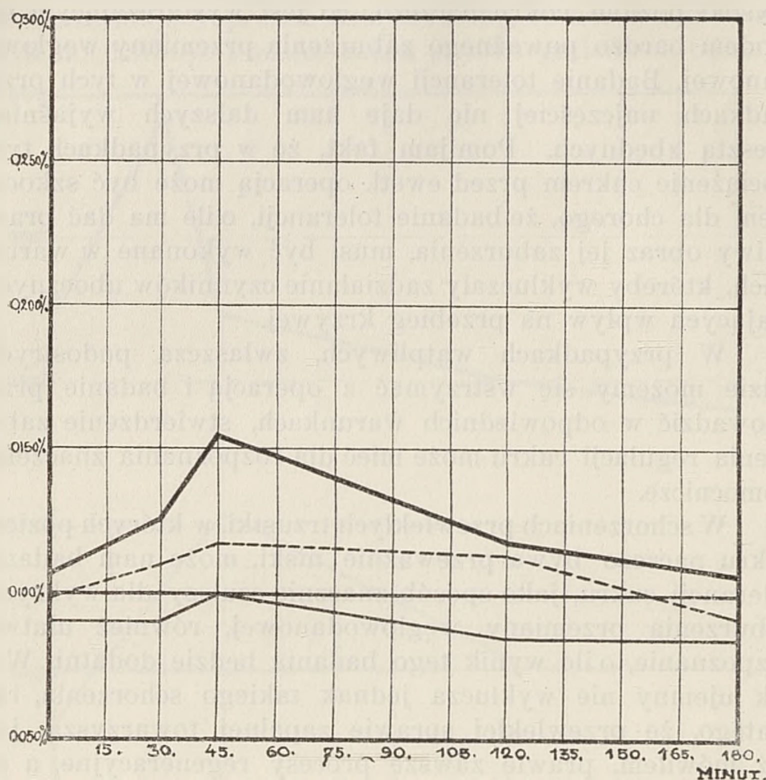
W większości przypadków ostrych schorzeń spotykamy wysoki poziom cukru naczczo, co jest wystarczającym dowodem bardzo poważnego zaburzenia przemiany węglowodanowej. Badanie tolerancji węglowodanowej w tych przypadkach najczęściej nie daje nam dalszych wyjaśnień, zresztą zbędnych. Pomijam fakt, że w przypadkach tych obciążenie cukrem przed ewetl. operacją może być szkodliwem dla chorego, że badanie tolerancji, o ile ma dać prawdziwy obraz jej zaburzenia, musi być wykonane w warunkach, któreby wykluczały zadziałanie czynników ubocznych, mających wpływ na przebieg krzywej.

W przypadkach wątpliwych, zwłaszcza podostrych, gdzie możemy się wstrzymać z operacją i badanie przeprowadzić w odpowiednich warunkach, stwierdzenie zaburzenia regulacji cukru może mieć dla rozpoznania znaczenie pomocnicze.

W schorzeniach przewlekłych trzustki, w których poziom cukru naczczo bywa przeważnie niski, może nam badanie tolerancji cukru, jako sposób znacznie czulszy dla wykrycia zaburzenia przemiany węglowodanowej, również ułatwić rozpoznanie, o ile wynik tego badania będzie dodatni. Wynik ujemny nie wyklucza jednak takiego schorzenia, raz dlatego, że przewlekłej sprawie zapalnej towarzyszą, jak już mówiłem, prawie zawsze procesy regeneracyjne, a po drugie, że wobec fizjologicznego nadmiaru wysepek Langerhansa tylko rozległe lub równocześnie na cały narząd wysepkowy działające szkodliwe czynniki doprowadzają do zaburzenia czynności dokrewnej trzustki. Wiemy przecież, że wycięcie nawet znacznej części trzustki nie wywołuje zaburzenia w przemianie węglowodanowej, a dopiero pod wpływem czynników działających wtórnie na pozostałą część może przyjść do objawów cukrzycy (Sandmayer).

Badanie tolerancji przeprowadzone przeze mnie na 5 psach, którym dla innych celów doświadczalnych wyciąłem $^4/_5$ trzustki, ilustruje te sprawę. Z załączonych krzywych (ryc. 5. i 6.) wynika, że badanie tolerancji na cukier prze-

prowadzone po operacji nie wykazało wcale zaburzenia, albo bardzo niewielkie, wywołane prawdopodobnie przejściowemi zmianami w pozostałej części trzustki, uszkodzonej urazem operacyjnym (ryc. 5.).

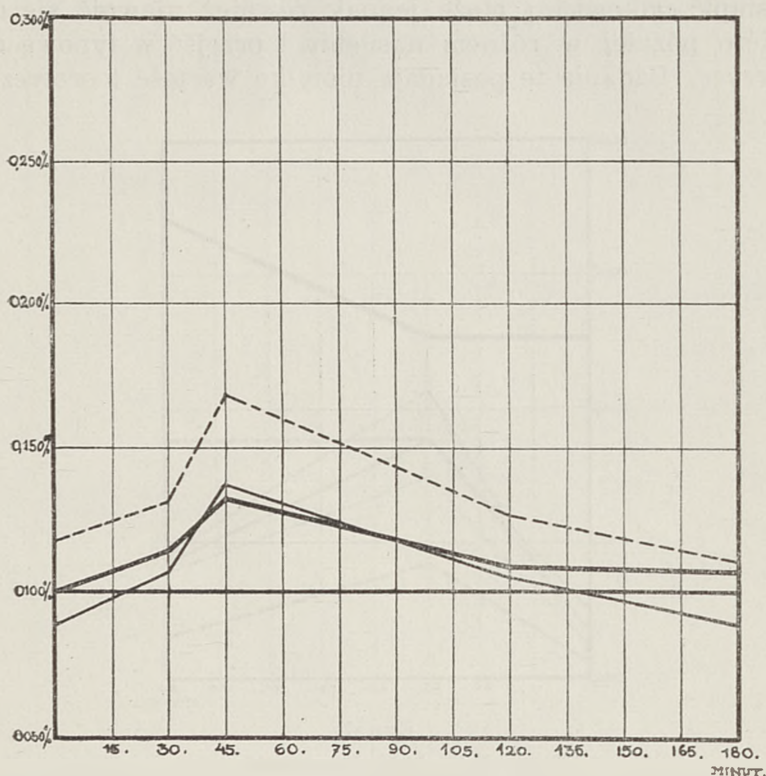


Ryc. 5.
Krzywa cukru we krwi u psa nr 4 po obciążeniu 20°/₀ roztworem glukozy w stosunku 1 g na kilo wagi.

——— Przed operacją.
▬▬▬ 5 tygodni po częściowem wycięciu trzustki.
------ 7 miesięcy po operacji.

Nawet po upływie dłuższego czasu zaburzenie tolerancji — którego możnaby się spodziewać pod wpływem zadziałania czynników takich, jakie wywołują cukrzycę Sandmayerowską, czy przez samo zużycie się czynnościowe pozostałej niewielkiej części narządu wysepkowego w głowie trzustki — jest również tylko zaznaczone.

Kilkakrotne badanie tolerancji węglowodanowej w przebiegu schorzenia ostrego może nam ułatwić ocenę zaburzenia wydzielania wewnętrznego trzustki i bliżej określić to zaburzenie (ryc. 7.), niż badanie cukru tylko naczczo, o którego znaczeniu była mowa w poprzednim rozdziale.



Ryc. 6.

Krzywa cukru u psa nr 5 po obciążeniu 20% roztworem glukozy w stosunku 1 g na kilo wagi.

——— Przed operacją.

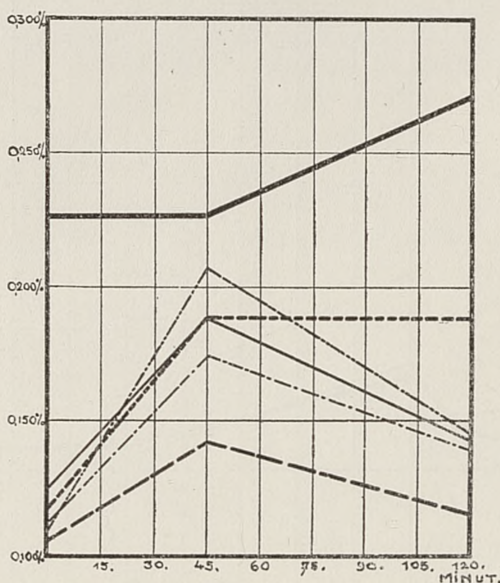
▬▬▬ 5 tygodni po wycięciu około ⁴/₅ trzustki.

------ 7 miesięcy po operacji.

Na podstawie takiego badania możemy wyciągnąć ściślejsze wnioski o cofaniu się sprawy chorobowej niż przy badaniu poziomu cukru tylko naczczo.

Ważne znaczenie posiada nadto badanie tolerancji cukru dla stwierdzenia następstw odległych, jakie pozostają

w przemianie węglowodanowej po przebyciu ostrego schorzenia trzustki. Liczne prace na ten temat (Sebening, Ney, Wildegans, Brütt, Körte, Redwitz, Tammann) wykazują, że zaburzenie przemiany węglowodanowej może się utrzymać krótszy lub dłuższy czas po przebytem schorzeniu i potem ustąpić całkowicie; może jednak również ujawnić się dopiero później w różnem nasileniu i przejść w typową cukrzycę. Badania te posiadają nietylko wartość teoretyczną



Ryc. 7.

Chory S. G. l. 49. Pancreatis acuta.

——— 24 godzin po operacji
- - - - - - 4 tygodni po operacji
———— 5 „ „ „
—. — . . 12 „ „ „
—..—..—.. 19 „ „ „
— — — — 39 „ „ „

(ponieważ rzucają pewne światło na etjologję cukrzycy), lecz również znaczenie praktyczne. W takich przypadkach bowiem zastosowanie odpowiedniej diety, któraby oszczędzała aparat wysepkowy, może mieć wpływ leczniczy.

Zastanawiając się nad wartością rozpoznawczą bada-

nia tolerancji węglowodanowej w schorzeniach chirurgicznych trzustki musimy wkońcu rozważyć, czy zaburzenia tolerancji węglowodanowej objawiają się taką krzywą, którąby można odróżnić od krzywych w innych schorzeniach. Czy można nazwać jakąś krzywą charakterystyczną dla schorzeń chirurgicznych trzustki, jak chce Bernhard? Czy istnieją wogóle krzywe charakterystyczne dla innych schorzeń, jak n. p. w odniesieniu do raków przewodu pokarmowego podają autorzy amerykańscy Friedenwald i Grove?

Dla przekonania się jak wygląda krzywa cukru w innych schorzeniach chirurgicznych przeprowadziłem badania tolerancji cukru w 81 przypadkach, w których można było wykluczyć schorzenie trzustki na podstawie badania w czasie operacji, albo sekcyjnego, a w szeregu przypadków nieoperowanych na podstawie obrazu klinicznego i badań laboratoryjnych. Skierowałem przedewszystkiem uwagę na te schorzenia, w których najczęściej jeszcze spotyka się zaburzenia przemiany węglowodanowej, a mianowicie schorzenia wątroby i dróg żółciowych, nowotwory, schorzenia tarczycy.

SCHORZENIA DRÓG ŻÓŁCIOWYCH I WĄTROBY.

Badanie przeprowadziłem na 48 przypadkach schorzeń dróg żółciowych i wątroby wyszczególnionych w tablicy III oraz w tablicy II.

Na 41 przypadków schorzenia wyłącznie dróg żółciowych w 9-ciu, czyli w 21·9% przypadków mieliśmy równocześnie schorzenie trzustki.

Zaburzenie przemiany węglowodanowej istniało w dużym odsetku przypadków schorzeń dróg żółciowych i wątroby, w których schorzenie trzustki z dużem prawdopodobieństwem można była wykluczyć (tablica III). Nie wchodząc chwilowo w przyczyny takiego stanu rzeczy chciałbym tylko zaznaczyć, że zaburzenie przemiany węglowodanowej w powyższych schorzeniach nie zawsze szło w parze z zaburzeniem sprawności wątroby, którą badałem innemi sposobami, a mianowicie: oznaczeniem ilości aminokwasów

Tablica III.

Schorzenia dróg żółciowych i wątroby.

L. p.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi % Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego po 45′	po 120′	Uwagi
1	S. K. l. 34	Cholecystitis	0,098	0,192	0,105	*
2	R. K. l. 40	„	0,122	0,173	0,130	*
3	M. A. l. 26	„	0,101	0,171	0,157	
4	K. B. l. 43	„	0,134	0,268	0,115	*
5	A. K. l. 45	„	0,112	0,119	0,117	*
6	M. B. l. 33	„	0,107	0,191	0,180	
7	K. L. l. 54	„	0,142	0,196	0,153	*
8	L. W. l. 60	„	0,125	0,136	0,133	
9	B. R. l. 35	„	0,118	0,184	0,184	*
10	Z. M. l. 39	Cholecystitis. Empyema vesicae felleae	0,152	0,220	0,268	*
11	J. M. l. 35	Cholelithiasis	0,122	0,171	0,157	*
12	A. N. l. 46	„	0,106	0,147	0,170	*
13	A. P. l. 51	„	0,101	0,134	0,131	*
14	A. S. l. 52	„	0,106	0,142	0,158	
15	S. O. l. 61	„	0,145	0,179	0,199	
16	M. K. l. 26	„	0,138	0,185	0,145	
17	A. T. l. 25	„	0,120	0,190	0,083	*
18	J. G. l. 34	„	0,110	0,183	0,122	*
19	K. R. l. 32	„	0,112	0,159	0,112	*
20	D. S. l. 33	„	0,127	0,113	0,111	*
21	T. J. l. 41	„	0,132	0,193	0,138	*
22	M. W. l. 40	„	0,127	0,187	0,145	
23	K. T. l. 41	„	0,129	0,163	0,134	
24	W. F. l. 60	„	0,104	0,137	0,114	
25	W. D. l. 43	„	0,154	0,250	0,118	
26	M. T. l. 55	Cholelithiasis. Abscessus hepatis	0,194	0,256	0,214	*
27	J. C. l. 44	Choledocholithasis	0,135	0,189	0,200	*
28	K. R. l. 37	„	0,144	0,196	0,130	*
29	J. A. l. 40	„	0,098	0,173	0,091	*
30	K. B. l. 36	„	0,125	0,192	0,118	*
31	F. F. l. 59	„	0,137	0,203	0,092	*
32	K. W. l. 52	Ca vesicae felleae. Cholelithiasis	0,110	0,207	0,119	*
33	K. C. l. 44	Ca hepatis	0,142	0,240	0,181	*
34	F. C. l. 45	Metastases hepatis (Ca ovarii ?)	0,120	0,203	0,170	
35	M. B. l. 39	Atrophia hepatis subacuta	0,157	0,295	0,195	*
36	M. H. l. 38	Adhaesiones perihepat. gr. maj.	0,111	0,122	0,100	*
37	G. K. l. 32	Tuberculosis disseminata hepatis	0,109	0,135	0,103	*

* Przypadki operowane.

w moczu sposobem Abderhaldena - Herzfelda, próbą Widal-Grossmanna, badaniem ilościowem i jakościowem bilirubiny we krwi sposobem v. d. Bergh'a i Vogl-Zinsa, badaniem barwików i kwasów żółciowych w moczu.

Jakkolwiek w schorzeniach wątroby spotyka się często zaburzenie tolerancji na cukier gronowy, jak to na podstawie piśmiennictwa i własnych badań stwierdza Isaac, nie przypisuje się mu znaczenia większego dla oceny sprawności wątroby. Dlatego nie bez zdziwienia czyta się referat Eitla, który na podstawie swych badań twierdzi, że przebieg krzywej przecukrzenia po obciążeniu cukrem gronowym pozwala odróżnić ostre, podostre i przewlekłe schorzenia dróg żółciowych i przypisuje temu sposobowi badania nietylko znaczenie rozpoznawcze, ale i prognostyczne.

Tablica IV.
Nowotwory.

L. p.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi			Uwagi
			Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego		
				po 45′	po 120′	
1	F. M. l. 30	Ca ventriculi	0,127	0,159	0,127	*
2	S. S. l. 51	" "	0,122	0,216	0,143	*
3	A. W. l. 54	" "	0,115	0,136	0.172	*
4	W. B. l. 58	" "	0,122	0,217	0,265	*
5	P. W. l. 44	Ca ventriculi, colonis et tegminis abdominis	0,138	0,192	0,143	*
6	T. T. l. 70	Ca ventriculi. Metastates hepatis	0,136	0,181	0,177	
7	M. N. l. 59	" " " "	0,110	0,241	0,188	
8	F. K. l. 39	Tumor ventriculi	0,108	0,172	0,136	
9	J. G. l. 53	Tumor ventriculi. Stenosis pylori	0,191	0,206	0,142	
10	J. Z. l. 49	Ca recti	0,111	0,161	0,058	
11	J. G. l. 50	" "	0,107	0,187	0,118	*
12	W. Z. l. 58	Hypernephroma (?) Metastases pulmonis	0,079	0,201	0,225	*
13	A. B. l. 58	Lymphosarcoma inguinal. et colli	0,095	0,125	0,095	*
14	J. S. l. 31	Sa femoris	0,125	0,149	0,149	*

* Przypadki operowane.

Opierając się na badaniach własnych przyszedłem do przekonania, że wartość rozpoznawcza, a także i prognostyczna badania tolerancji ustroju na cukier gronowy w schorzeniach wątroby jest niewielka, gdyż, jak wiadomo, zaburzenie przemiany węglowodanowej może być wywołane w równej mierze schorzeniem wątroby, trzustki nadto zaburzeniem czynności innych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, przez układ nerwowy, zaburzeniem w równowadze kwasów i zasad w organiźmie, jak to zresztą podkreślił Schlingmann z naszej kliniki na zjeździe Niemieckiego Towarzystwa Chirurgicznego w Berlinie w kwietniu 1930 r., referując w streszczeniu wyniki moich badań i wnioski, do jakich doszedłem na ich podstawie.

NOWOTWORY.

W 11-tu przypadkach nowotworów (tablica IV) stwierdziłem większe lub mniejsze zaburzenie tolerancji węglowodanowej, w 3 przypadkach (2 przyp. raka odbytnicy i 1 przyp. mięsaka gruczołów chłonnych) stosunki prawidłowe.

RÓŻNE SCHORZENIA.

W innych schorzeniach wymienionych w tablicy V zaburzenie tolerancji na cukier spotykałem znacznie rzadziej. Stwierdzałem jednak i tutaj różne zachowanie się krzywej przecukrzenia w jednych i tych samych schorzeniach.

Jeżeli przyjrzymy się krzywym w II., III., IV. i V-ej tablicy i porównamy niektóre z nich, przekonamy się, że niema między niemi różnic zasadniczych nawet w przypadkach wykazujących znaczne przecukrzenie, jak to widoczne na rycinie 8.

Trudno też wyobrazić sobie, znając zawiłą gospodarkę węglowodanową i współudział tylu narządów i czynników w jej regulacji, aby pewne schorzenie mogło wpływać w taki ściśle określony sposób na regulację tej przemiany, że ujawniłoby się to jakąś typową krzywą.

Tablica V.

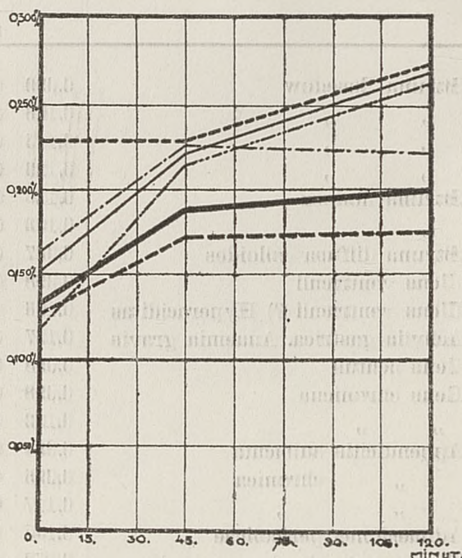
Schorzenia różne.

L. p.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi: Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego: po 45′	po 120′	Uwagi
1	W. S. l. 31	Struma Basedow	0,099	0,275	0,176	
2	W. Z. l. 32	„ „	0,106	0,234	0,110	
3	M. M. l. 29	„ „	0,115	0,222	0.082	*
4	Z. O. l. 29	„ „	0,129	0,168	0,106	*
5	A. S. l. 31	Struma nodosa	0,125	0,184	0,152	
6	K. B. l. 25	„ „	0,103	0,200	0,120	*
7	M. P. l. 34	Struma diffusa colloides	0,087	0,154	0,087	*
8	J. L. l. 67	Ulcus ventriculi	0,098	0,174	0,109	
9	W. P. l. 38	Ulcus ventriculi (?) Hyperaciditas	0.106	0,125	0,106	
10	F. T. l. 48	Achylia gastrica. Anaemia gravis	0,137	0,169	0,110	
11	A. P. l. 46	Ileus acutus	0,098	0,136	0,122	
12	J. G. l. 39	Ileus chronicus	0,098	0,158	0.125	*
13	L. B. l. 51	„ „	0,133	0,222	0,153	*
14	R. P. l. 40	Appendicitis subacuta	0,094	0,121	0,089	*
15	B. G. l. 45	„ chronica	0,095	0,148	0,131	*
16	I. K. l. 42	„ „	0,117	0,214	0,136	*
17	K. J. l. 51	Adhaesiones pericolicae	0,145	0,165	0,127	*
18	W. U. l. 21	Tbc. lymphogland. retroperiton.	0,153	0,205	0,169	*
19	Z. D. l. 48	Hydronephrosis	0,104	0,143	0,099	
20	A. P. l. 48	Ren mobilis	0,100	0,133	0,105	*
21	J. G. l. 68	Hypertrophia prostatae	0,117	0,149	0,114	
22	W. C. l. 68	„ „	0,115	0,174	0,156	
23	A. W. l. 13	Tumor tbc. tegminis abdom. Fistula umbilici	0,120	0,134	0,100	*
24	L. A. l. 26	Tbc. cubiti utriusque	0,074	0,103	0,076	
25	S. F. l. 22	Gonitis tbc.	0,108	0,112	0,108	
26	S. W. l. 24	Tbc. cruris. Lymphadenitis universalis	0,106	0,122	0,103	
27	J. T. l. 30	Spondylitis tbc.	0,115	0,136	0,094	
28	S. N. l. 19	„ „	0,125	0,152	0,131	
29	F. G. l. 29	Spondylarthritis ankylopoëtica	0,119	0,148	0,110	
30	J. R. l. 32	Gonitis (Lu?)	0,090	0,122	0,067	

* Przypadki operowane.

Na podstawie powyższych badań przychodzę do wniosku, że, skutkiem niemożności odróżnienia krzywych prze-

cukrzenia wywołanych poszczególnemi schorzeniami, badanie tolerancji na cukier w schorzeniach trzustki nie posiada takiego znaczenia rozpoznawczego, jakie niektórzy autorzy mu przypisują. Tylko w pewnych przypadkach, w których spotykamy bardzo znaczne zaburzenie regulacji cukru we



Ryc. 8.

—.—.—.—	Przyp.	2.	tabl.	II.	M. S. l. 39	Pancreatitis acuta
- - - - - -	„	3.	„	II.	S. G. l. 49	„ „
▬ ▬ ▬ ▬	„	11.	„	II.	J. K. l. 43	„ chron. Cholelithiasis
———	„	10.	„	III.	Z. M. l. 39	Empyema vesicae felleae
━━━━	„	27.	„	III.	J. C. l. 44	Choledocholithiasis
—..—..—	„	4.	„	IV.	W. B. l. 58	Ca ventriculi

krwi, badanie to w obecności innych objawów, wskazujących na schorzenie chirurgiczne trzustki, może mieć w rozpoznaniu wartość pomocniczą.

D) BADANIE PORÓWNAWCZE KRZYWEJ CUKRU WE KRWI PO OBCIĄŻENIU GLUKOZĄ Z KRZYWĄ PO PODANIU INSULINY I OBCIĄŻENIU GLUKOZĄ.

Wobec powyższych faktów jasnem się stało, że wartość rozpoznawcza krzywych przecukrzenia będzie tak długo

problematyczną, dopóki nie znajdziemy sposobu, który pozwoli odróżnić od siebie zaburzenia tolerancji na cukier, występujące w schorzeniach tych narządów, które biorą udział w regulacji przemiany węglowodanowej w ustroju.

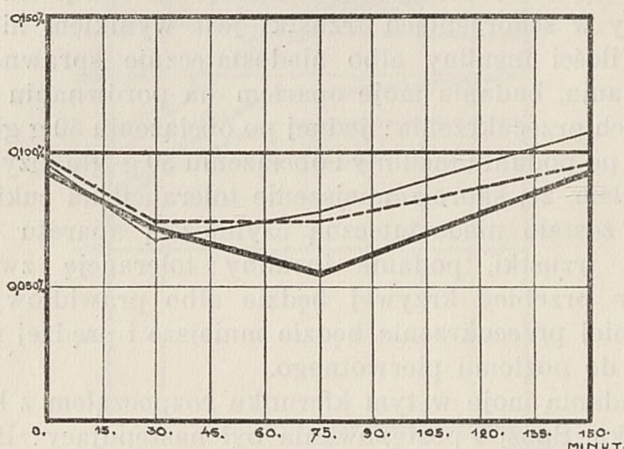
Ponieważ głównym celem mej pracy były badania nad schorzeniem trzustki, przeto szukałem sposobu, którzyby pozwolił na wyodrębnienie zaburzenia regulacji cukru we krwi wywołanego schorzeniem chirurgicznem tego narządu. Wychodząc z założenia, że zaburzenie tolerancji na cukier gronowy w schorzeniach trzustki jest wynikiem niedostatecznej ilości insuliny albo niedostatecznie sprawnego jej wydzielania, badania moje oparłem na porównaniu dwóch krzywych przecukrzenia: jednej po obciążeniu 50 g glukozy, drugiej po podaniu insuliny i obciążeniu 50 g glukozy. Przypuszczałem, że, skoro zmniejszenie tolerancji na cukier wywołane zostało niedostateczną czynnością aparatu wysepkowego trzustki, podanie insuliny tolerancję zwiększy, a wtedy przebieg krzywej będzie albo prawidłowy, albo conajmniej przecukrzenie będzie mniejsze i prędzej nastąpi powrót do poziomu pierwotnego.

Badania moje w tym kierunku rozpocząłem z końcem 1927 roku. Sposób postępowania był następujący: Badanie pierwszej krzywej przecukrzenia po obciążeniu 250 cm³ 20% roztworu glukozy (= 50 g) odbywało się w sposób podany na str. 22. Dnia następnego (tylko w kilku przypadkach badanie wykonałem po 2 dniach), pobierałem krew naczczo z żyły łokciowej dla badania na cukier, poczem otrzymywał chory 10 jednostek insuliny podskórnie. Pół godziny po podaniu insuliny chory wypijał w ciągu 5 minut 250 cm³ 20% roztworu glukozy, poczem pobierałem krew po 45 minutach i 2 godzinach od chwili wypicia glukozy. We wszystkich badanych przypadkach stosowałem insulinę angielską Brandta dla wykluczenia odmiennego działania innych jej preparatów. Podawałem insulinę pół godziny przed podaniem glukozy, aby działanie jej mogło rozwinąć się dostatecznie w okresie 2-godzinnego badania przecukrzenia pokarmowego.

Według krzywych podanych przez Faltę najniższy poziom cukru we krwi po podaniu podskórnem 14 jedn. insuliny występuje u normalnego człowieka po 2 godzinach, poczem krzywa powraca w tym samym

mniej więcej czasie do poziomu prawidłowego. Hetényi stwierdzał po podaniu 20 jedn. insuliny powrót do poziomu prawidłowego już po 2 godzinach.

Poziom cukru we krwi u psów, którym wstrzykiwałem podskórnie 0,25 jedn. insuliny na kilo wagi (przy badaniu krwi kapilarnej po 30, 75 i 150 minutach, co odpowiada czasowo badaniom przeprowadzonym na ludziach przy równoczesnem obciążeniu glukozą), miał przebieg podany na rycinie 9.



Ryc. 9.

————————	Pies nr. 1	waga 22	kg;	0,25	jedn.	insuliny	na	kilo	wagi
▬▬▬▬▬▬	Pies nr. 2	„ 19,6	„	„	„	„	„	„	„
- - - - - - - - - -	Pies nr. 3	„ 22,4	„	„	„	„	„	„	„

Badania moje przeprowadziłem na 37 chorych, w tem 15 przyp. schorzeń chirurgicznych trzustki, 10 przyp. schorzeń dróg żółciowych i wątroby, 7 przyp. nowotworów i 5 przyp. schorzeń różnych. Wszystkie te przypadki znajdują się między umieszczonemi w tablicy II., III., IV., V. i były omówione w związku z badaniem jednorazowem krzywej przecukrzenia. Nie chcąc się powtarzać w sprawie rozpoznania i przebiegu klinicznego, odsyłam czytelnika do poprzedniego ustępu.

Porównując krzywe w schorzeniach trzustki (tablica VI) widzimy wyraźny wpływ insuliny na przebieg regulacji ekzogenicznej cukru we krwi. Wpływ ten objawia się czę-

Tablica VI.

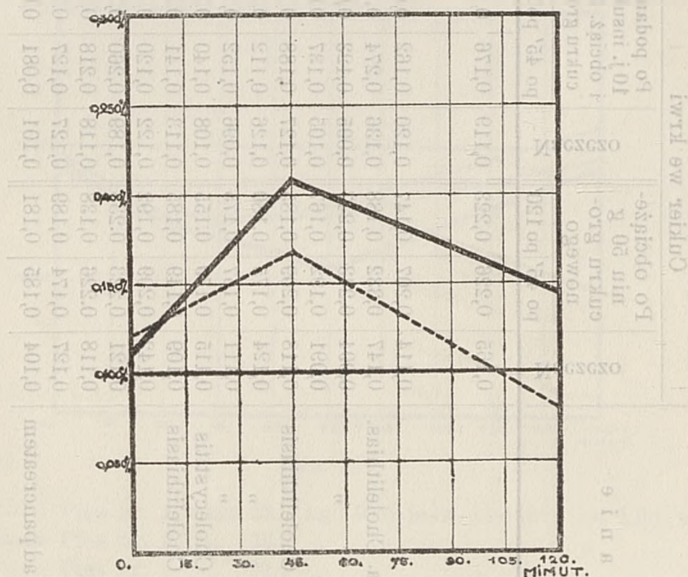
Schorzenia chirurgiczne trzustki.

L. p.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi: Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego: po 45′	po 120′	Naczczo	Po podaniu 10 j. insuliny i obciąż. 50 g cukru gron.: po 45′	po 120′	Uwagi
1 (2)	M. S. l. 39	Pancreatitis acuta	0,165	0,226	0,223	0,119	0,176	0,122	* Między 1-szem a 2-giem badaniem przerwa 24 g.
2 (3)	S. G. l. 49	„ „	0,114	0,207	0,147	0,120	0,162	0,078	* 19 tyg. po operacji
3 (5)	T. R. l. 46	Pancreatitis subacuta. Cholelithias.	0,147	0,332	0,188	0,136	0,274	0,102	
4 (6)	S. R. l. 36	„ „ „	0,094	0,243	0,247	0,095	0,123	0,084	
5 (7)	F. C. l. 18	„ chronica	0,091	0,192	0,167	0,105	0,137	0,076	*
6 (10)	J. S. l. 42	„ „ Cholelithiasis	0,118	0,209	0,185	0,127	0,188	0,116	*
7 (11)	J. K. l. 43	„ „ „	0,124	0,175	0,180	0,126	0,112	0,125	*
8 (12)	J. S. l. 43	„ „ „	0,111	0,157	0,175	0,096	0,152	0,117	*
9 (9)	K. S. l. 37	„ „ Cholecystitis	0,115	0,179	0.155	0,108	0,140	0,112	*
10 (13)	M. O. l. 35	„ „ Cholelithiasis	0,109	0,149	0,185	0,113	0,141	0,162	*
11 (15)	J. M. l. 33	Cystis pancreatis	0,142	0,209	0,192	0,122	0,120	0,157	*
12 (16)	A. B. l. 42	„ „	0,121	0,223	0.238	0,189	0,260	0,145	* 4 mieś. po oper.
13 (17)	M. K. l. 28	„ „	0,118	0.226	0,138	0,118	0,218	0,105	*
14 (18)	W. I. l. 52	Ca pancreatis	0,127	0,174	0,189	0,127	0,127	0,103	†
15 (20)	W. P. l. 52	Ca ventric. penetrans ad pancreatem	0,104	0,185	0,181	0,101	0,081	0,070	†

* Przypadki operowane.
† Przypadki sekcjonowane.
Liczby ujęte w nawias są liczbą porządkową przypadków umieszczonych w tablicy II.

ściowo obniżeniem wysokości przecukrzenia pokarmowego, ale przedewszystkiem szybkością, z jaką przecukrzenie ustępuje. Temu objawowi przypisać należy największą wartość przy ocenie wpływu insuliny.

W warunkach prawidłowych przebieg zstępującej części krzywej jest wyrazem działania insuliny rodzimej. Działanie to może być tak znaczne, że wkońcu powoduje niedocukrzenie krwi (Pollak, Depisch i Hasenöhrl).



Ryc. 10.

Przyp. 2., tabl. VI. S. G. l. 49. Pancreatitis acuta. 19 tyg. po operacji.

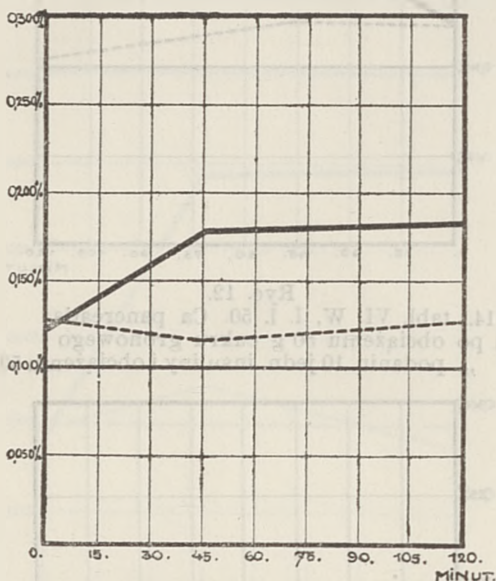
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego

\- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gronowego.

Jakkolwiek wpływ 10 jedn. insuliny przejawia się w poszczególnych naszych przypadkach dość rozmaicie, jednak wszystkie krzywe po insulinie wskazują na zwiększenie tolerancji organizmu na cukier. Przebieg krzywych kilku przypadków przedstawiam w rycinach 10, 11, 12, 13, 14.

W przypadku 10-tym w tablicy VI., mimo stwierdzenia w czasie operacji przewlekłego schorzenia trzustki i śladów

po przebytej martwicy tkanki tłuszczowej w sieci, krzywa przecukrzenia pokarmowego po podaniu insuliny nie ulega prawie zmianie. Podobnie niewielki wpływ na opadanie krzywej widzimy w przypadku 11-tym (torbiel trzustki). W pierwszym z tych przypadków stwierdziliśmy zapalenie woreczka żółciowego i kamicę, w drugim guz wielkości głowy dziecka uciskający na wątrobę. Czy w tych przypad-

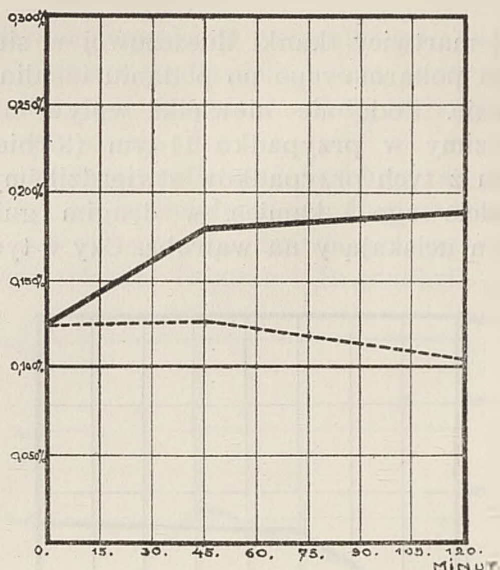


Ryc. 11.

Przyp. 7., tabl. VI. J. K. l. 43 Pancreatitis chron. Choledocholithiasis.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego
------ „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gronowego.

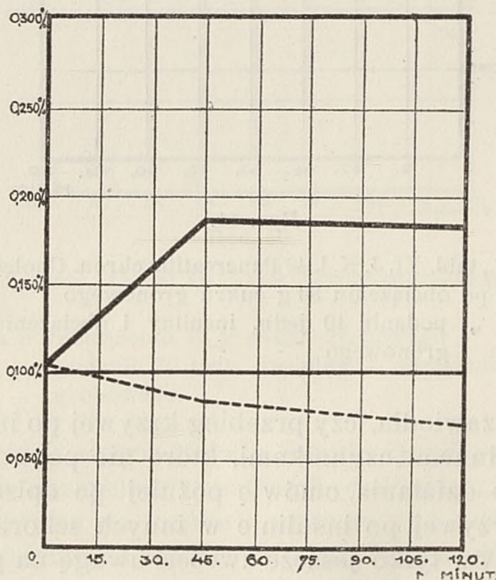
kach próba zawiodła, czy przebieg krzywej po insulinie wywołany był innemi czynnikami, które nie pozwoliły jej rozwinąć swego działania, omówię później po opisaniu zachowania się krzywej po insulinie w innych schorzeniach.

Chciałbym tylko jeszcze zwrócić uwagę na przyp. 1-szy w tablicy VI. (ostre schorzenie trzustki), w którym badanie drugie wykonano po 48 godzinach, przy klinicznych objawach pomyślnego cofania się sprawy. Widzimy, że drugie ba-



Ryc. 12.

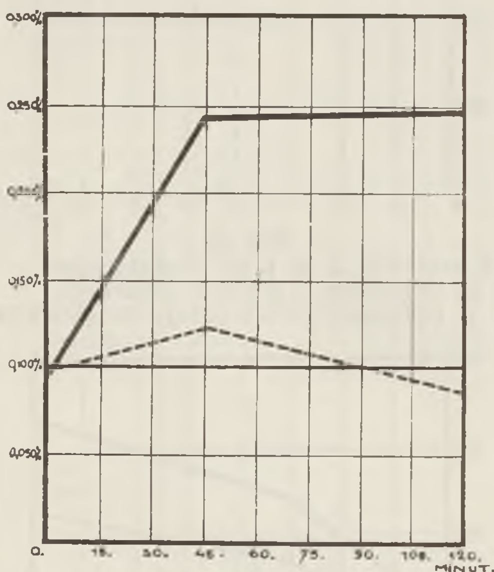
Przyp. 14., tabl. VI. W. I. l. 50. Ca pancreatis.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego
- - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.



Ryc. 13.

Przyp. 15., tabl. VI. W. P. l. 52. Ca ventriculi penetrans ad pancreatem.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego
- - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.

danie wykazuje znacznie niższy poziom cukru naczczo i przebieg krzywej prawidłowy, co mogłoby wzbudzić podejrzenie, że również bez podania insuliny krzywa miałaby przebieg podobny (ponieważ zaburzenie przemiany węglowodanowej ustępowało szybko). Przypuszczam, że obniżenie krzywej spowodowała jednak insulina, gdyż krzywa przecukrzenia badana 2 tygodnie później (patrz tabl. II. przyp. 2) wykazuje jeszcze zaburzenie regulacji, aczkolwiek już nieznaczne.

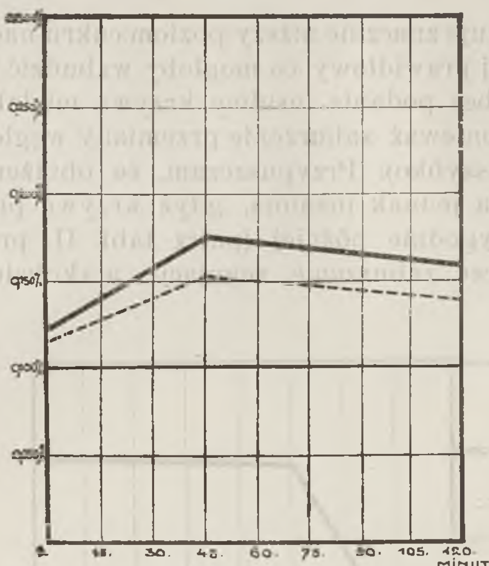


Ryc. 14.

Przyp. 4., tabl. VI. S. R. l. 36. Pancreatitis subacuta. Cholelithiasis.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego
- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gronowego.

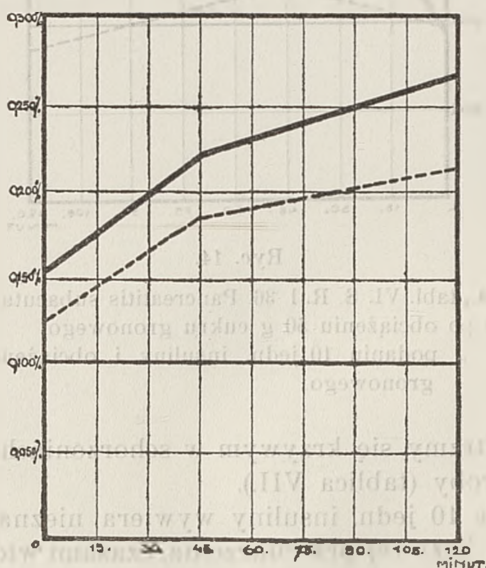
Przypatrzmy się krzywym w schorzeniach dróg żółciowych i wątroby (tablica VII.).

Podanie 10 jedn. insuliny wywiera nieznaczny wpływ na przebieg krzywej przecukrzenia, czasami widzimy nawet wyższe wartości, niż po podaniu samej glukozy, co daje pozory paradoksalnego działania insuliny. Dla łatwiejszego zorjentowania się podaję kilka rycin: 15, 16, 17 i 18.



Ryc. 15.

Przyp. 4., tabl. VII. J. M. l. 35. Choletithiasis.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego
- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.



Ryc. 16.

Przyp. 3., tabl. VII. Z. M. l. 39. Cholecystitis. Empyema vesicae felleae.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego
- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.

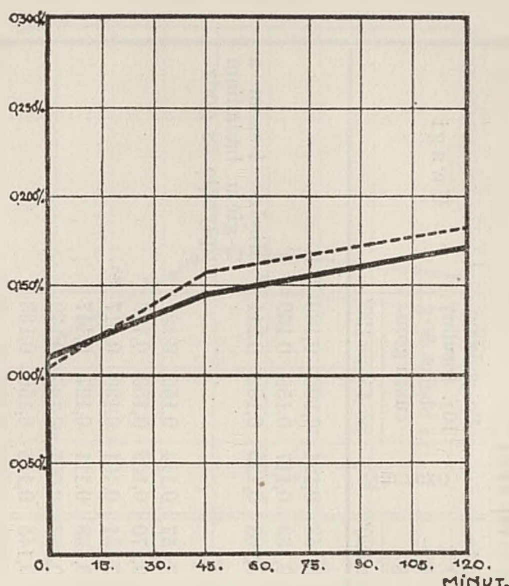
Tablica VII.

Schorzenia dróg żółciowych i wątroby.

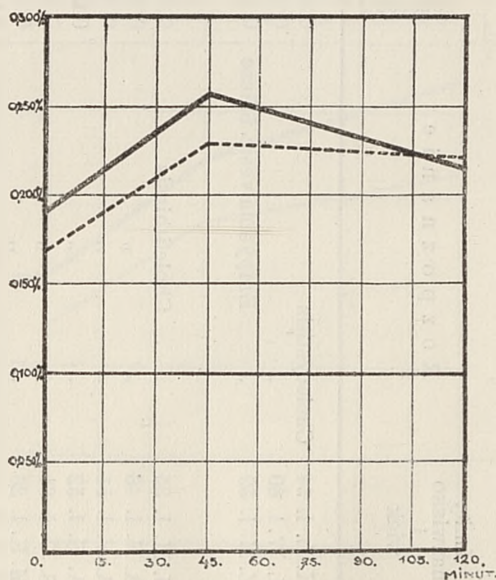
L. p.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi %: Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego: po 45′	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego: po 120′	Naczczo	Po podaniu 10 j. insuliny i obciąż. 50 g cukru gron.: po 45′	Po podaniu 10 j. insuliny i obciąż. 50 g cukru gron.: po 120′	Uwagi
1 (7)	K. L. l. 54	Cholecystitis	0,142	0,196	0,153	0,124	0,200	0,189	*
2 (8)	L. W. l. 60	„	0,125	0,136	0,133	0,117	0,155	0,160	
3 (10)	Z. M. l. 39	„ Empyema vesic. felleae	0,152	0,220	0,268	0,125	0,182	0,211	* Między 1-szem a 2-giem badaniem upłynęło 48 godz.
4 (11)	J. M. l. 35	„ Cholelithiasis	0,122	0,171	0,157	0,114	0,152	0,137	*
5 (12)	A. N. l. 46	„ „	0,106	0,147	0,170	0,102	0,156	0,182	*
6 (13)	A. P. l. 51	„ „	0,101	0,134	0,131	0,101	0,136	0,117	*
7 (14)	A. S. l. 52	„ „	0,106	0,142	0,158	0,111	0,127	0,147	
8 (15)	S. O. l. 61	„ „	0,145	0,179	0,199	0,097	0,145	0,179	
9 (16)	M. K. l. 26	„ „	0,138	0,185	0,145	0,145	0,156	0,138	
10 (26)	M. T. l. 55	Cholelithiasis. Abscessus hepatis	0,194	0,256	0,214	0,169	0,231	0,216	*

* Przypadki operowane.

Liczby ujęte w nawias są liczbą porządkową przypadków umieszczonych w tablicy III.

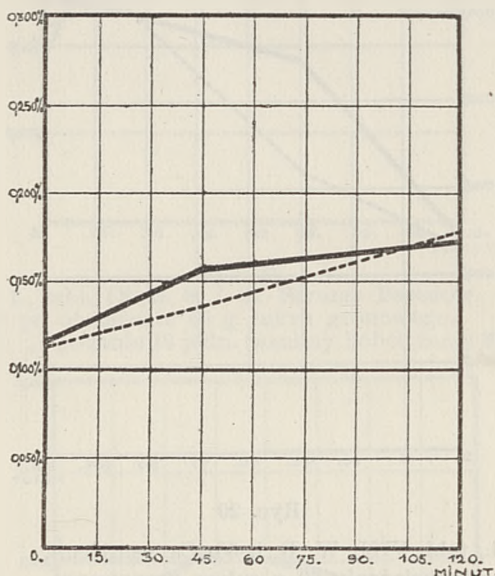


Ryc. 17.
Przyp. 5., tabl. VII. A. N. l. 47. Cholelithiasis.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego.
- - - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.



Ryc. 18.
Przyp. 10., tabl. VII. M. T. l. Cholelithiasis. Abscessus hepatis.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego.
- - - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.

W przyp. 4., tabl. VII. drugie badanie wykonałem po 48 godz. Kliniczne objawy zapalenia woreczka żółciowego ustępowały tu wyraźnie w okresie przeprowadzania badań i przygotowania do operacji. Zaburzenie regulacji endogenicznej wyrażające się wysokością poziomu cukru naczczo uległo poprawie, lecz badanie tolerancji na cukier gronowy wykazuje nadal poważne zaburzenie, na które podanie insuliny wywiera wpływ bardzo nieznaczny.

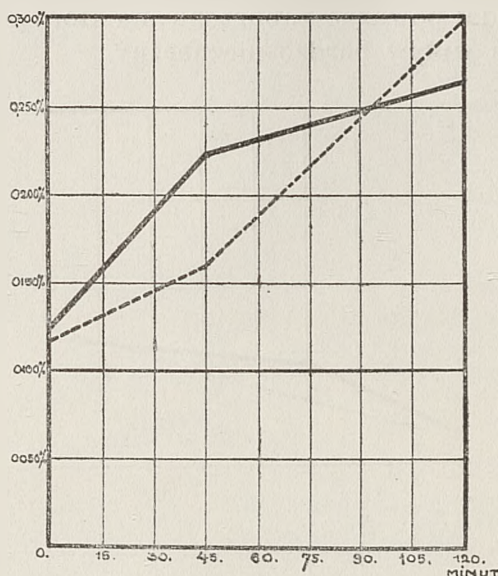


Ryc. 19.

Przyp. 3., tabl. VIII. W. W. l. 54 Ca ventriculi.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego.
- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gronowego.

W przypadkach nowotworów (tabl. VIII.), w których stwierdziłem zaburzenie tolerancji na cukier, widzimy po podaniu insuliny podobne zachowanie się krzywej przecukrzenia pokarmowego, jak w schorzeniach dróg żółciowych i wątroby. Pod wpływem insuliny wartości cukru we krwi przy badaniu po 45 min. są niższe, stężenie cukru po 2 godz. jest jednak takie same a często wyższe, niż po podaniu samej glukozy (ryc. 19 i 20).

Natomiast w przypadkach nie wykazujących zaburzenia tolerancji węglowodanowej (przyp. 1 i 3 tablica VIII.), krzywa cukru zachowuje się po podaniu insuliny jak u osobników zdrowych, u których, jak wiadomo, podanie insuliny wywołuje zwiększenie tolerancji węglowodanowej. Zwięk-

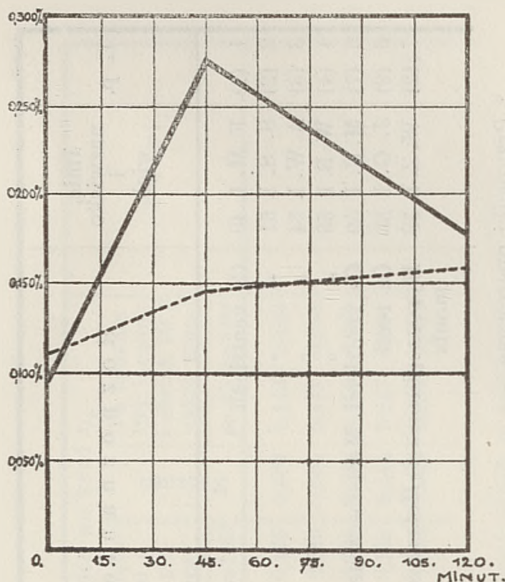


Ryc. 20.

Przyp. 4., tabl. VIII. W. B. l. 58. Ca ventriculi.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego.
- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gronowego.

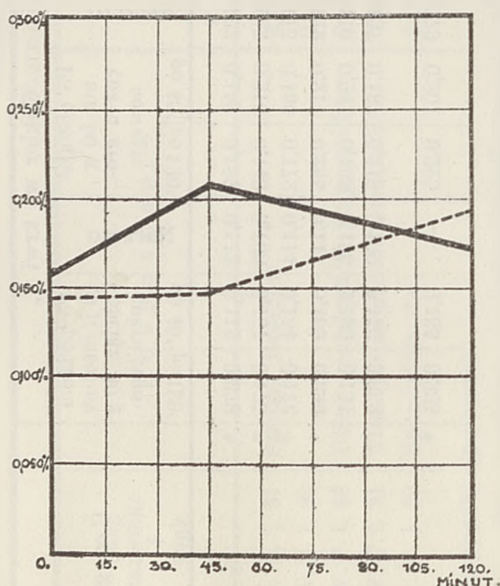
szenie tolerancji jest tutaj więcej zaznaczone, co zresztą nie dziwi, ponieważ wiemy, że osobnicy osłabieni, kachektyczni mogą wykazywać skutkiem niedomogi systemu adrenalinowego pewną nadwrażliwość na insulinę (Falta).

W kilku przypadkach różnych schorzeń (tabl. IX.), w których wystąpiło zaburzenie przemiany węglowodanowej, podanie insuliny obniża stopień przecukrzenia nawet znacznie, lecz mimo to krzywa posiada cechy krzywej wykazującej zaburzenie tolerancji na cukier i wartości po 2 godzinach leżą przy sobie (ryc. 21 i 22).



Ryc. 21.

Przyp. 1., tabl. IX. S. S. l. 31. Struma Basedow.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego.
- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.



Ryc. 22.

Przyp. 4., tabl. IX. W. U. l. 21. Tbc. lymphoglandularum retroperiton.
——— Krzywa po obciążeniu 50 g cukru gronowego.
- - - - - „ „ podaniu 10 jedn. insuliny i obciążeniu 50 g cukru gron.

Tablica VIII.

Nowotwory.

L. p.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi %						Uwagi
			Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego		Naczczo	Po podaniu 10 j. insuliny i obciąż. 50 g cukru gron.		
				po 45′	po 120′		po 45′	po 120′	
1 (1)	F. M. l. 40	Ca ventriculi	0,127	0,159	0,127	0,112	0,112	0,078	*
2 (2)	S. S. l. 51	„ „	0,122	0,216	0,143	0,108	0,157	0,175	*
3 (3)	A. W. l. 54	„ „	0,115	0,136	0,172	0,114	0,154	0,173	*
4 (4)	W. B. l. 58	„ „	0,122	0,217	0,265	0,117	0,159	0,299	*
5 (7)	M. N. l. 59	Ca ventriculi. Metastases hepatis	0,110	0,241	0,188	0,135	0,190	0,151	
6 (9)	J. G. l. 53	Ca recti	0,107	0,187	0,118	0,102	0,156	0,063	
7 (12)	W. Z. l. 58	Hypernephroma (?) Metastases pulmonis	0,079	0,201	0,225	—	0,165	0,205	*

* Przypadki operowane.

Liczby ujęte w nawias, są liczbą porządkową przypadków umieszczonych w tablicy IV.

Tablica IX.

Schorzenia różne.

L. p.	Imię, nazwisko i wiek	Rozpoznanie	Cukier we krwi %						Uwagi
			Naczczo	Po obciążeniu 50 g cukru gronowego		Naczczo	Po dodaniu 10 j. insuliny i obciąż. 50 g cukru gron.		
				po 45′	po 120′		po 45′	po 120′	
1 (1)	S. S. l. 31	Struma Basedow	0,099	0,275	0,176	0,109	0,146	0,159	
2 (2)	W. Z. l. 32	„ „	0,106	0,234	0,110	0,085	0,177	0,085	
3 (9)	W. P. l. 38	Ulcus ventriculi (?) Hyperaciditas	0,106	0,125	0,106	0,088	0,118	0,088	
4 (18)	W. U. l. 21	Tbc. lymphogland. retroperiton.	0,153	0,205	0,169	0,144	0,147	0,194	*
5 (27)	J. T. l. 30	Spondylitis tbc.	0,115	0,136	0,094	0,094	0,104	0,081	

* Przypadki operowane.

Liczby ujęte w nawias, są liczbą porządkową przypadków umieszczonych w talicy V.

Przypadki z prawidłową tolerancją węglowodanową wykazują i tutaj zwiększenie tolerancji na cukier w mniejszym lub większym stopniu.

Zachowanie się poziomu cukru we krwi naczczo przy drugiem badaniu tolerancji na cukier wymaga krótkiego omówienia. Wspomniałem już, że poziom cukru naczczo badany w warunkach fizjologicznych podlega nieznacznym wahaniom. W warunkach chorobowych przy niedomodze narządu wysepkowego wahania te, jak wiemy, mogą być znacznie większe. Różnice, jakie spotykamy w niektórych naszych przypadkach między poziomem cukru naczczo przy pierwszem i drugiem badaniu tolerancji na cukier, nie dadzą się jednak wytłumaczyć w powyższy sposób. Uderza bowiem, że poziom cukru naczczo przy drugiem badaniu przeważnie jest niższy, i że obniżenie poziomu cukru naczczo występuje naogół w przypadkach, w których nie mamy niedomogi trzustki, natomiast w schorzeniach trzustki występuje wyjątkowo i jest bardzo małe.

Dla przekonania się, czy przyczyna obniżenia nie leży w sposobie badania, w szeregu przypadków wykonałem badanie kontrolne, oznaczając cukier we krwi dwukrotnie w odstępie 15 do 30 min. przed obciążeniem i otrzymałem zawsze wyniki zgodne.

Zdając sobie sprawę, jak silny wpływ na wydzielanie insuliny wywiera podanie cukru (Depisch i Hasenöhrl), można przypuszczać, że w danych przypadkach pod wpływem stosunkowo znacznego obciążenia glukozą występowało przejściowe wzmożenie czynności aparatu wysepkowego utrzymujące się do dnia następnego. W przypadkach schorzeń chirurgicznych trzustki przy niedomodze bezwzględnej tegoż aparatu wpływu takiego nie stwierdzamy.

Obniżenie się poziomu cukru naczczo spotkane w kilku przypadkach ostrych schorzeń (tak trzustki, jak dróg żółciowych), w których badanie drugie wykonane było po 48 godz., było spowodowane niewątpliwie innemi czynnikami, a mianowicie cofaniem się schorzenia i w następstwie tego poprawą regulacji endogenicznej.

Z badań moich wynika, że porównując krzywą przecukrzenia pokarmowego bez insuliny z krzywą po dodaniu insuliny można z dużem prawdopodobieństwem stwierdzić, czy w danym przypadku istnieje schorzenie trzustki, czy

nie. Tylko w przypadkach ze schorzeniem trzustki krzywa przecukrzenia wykazująca zaburzenie przemiany węglowodanowej po dodaniu insuliny szybciej opada, niekiedy nawet do poziomu prawidłowego. Natomiast w innych przypadkach, w których zaburzenia regulacji cukru nie można było odnieść do schorzenia trzustki, insulina na przebieg krzywej miała wpływ nieznaczny lub nie miała go wcale. Wyniki tych badań referował w streszczeniu Schlingmann na zjeździe Niemieckiego Towarzystwa Chirurgicznego w Berlinie, w kwietniu 1930 r.

Ponieważ spostrzeżenia moje nad zachowaniem insuliny są poniekąd odmienne od dotychczas przyjętych i do pewnego stopnia godzą w powszechnie uznaną zasadę jej działania na poziom cukru względnie przecukrzenia krwi, konieczne jest bliższe rozpatrzenie tej sprawy celem wykazania, w jakich warunkach możliwe jest takie zachowanie się krzywej przecukrzenia pokarmowego po insulinie, jak w naszych przypadkach.

Nasuwa się w pierwszej linji pytanie, czem w poszczególnych schorzeniach wywołane jest zaburzenie przemiany węglowodanowej?

W schorzeniach chirurgicznych trzustki zaburzenie to spowodowane jest przejściową lub stałą niedomogą bezwzględną aparatu wysepkowego. Lecz i tu na zaburzenie przemiany węglowodanowej może złożyć się więcej czynników, jak równoczesne schorzenie innych narządów lub zmiany ogólne w całym ustroju powstałe wtórnie pod wpływem tych schorzeń.

W schorzeniach dróg żółciowych i wątroby spotykamy często zaburzenie przemiany węglowodanowej. Zaburzenie to może być wywołane upośledzoną sprawnością wątroby. Pomijając już zajęcie trzustki, które w tych schorzeniach często się spotyka, musimy się jeszcze liczyć z zaburzeniem przemiany węglowodanowej, wywołanem procesami zakaźno-zapalnemi (Picard).

Różne są zapatrywania na istotę zaburzenia przemiany węglowodanowej w schorzeniach nowotworowych.

Zdaniem Cytronberga w rakach przewodu pokarmowego jady nowotworowe, uszkadzając wątrobę, wywołują zmniejszenie tolerancji

ustroju na cukier. Inni autorzy przyczynę tego widzą w charłactwie, inni znowuż przeczą temu dowodząc, że zaburzenie tolerancji cukru występuje również w przvpadkach, w których charłactwa jeszcze niema.

Z badań Schneidera wynika, że przyczyną zaburzenia przemiany węglowodanowej u chorych na raka jest zakwaszenie organizmu występujące w pewnym okresie rozwoju schorzenia. W przypadkach raków ze znacznem zmniejszeniem zasobu zasad autor ten stwierdzał zawsze przecukrzenie krwi. W przypadkach, w których proces chorobowy był mniej posunięty a zasób zasad był prawidłowy, poziom cukru nie bywał podwyższony.

Odczynowi krwi i tkanek przypisują w ostatnich czasach coraz częściej wielkie znaczenie w przemianie węglowodanowej. Stwierdzono, że zakwaszenie organizmu wywołuje zaburzenie zarówno w regulacji endogonicznej, jak ekzogenicznej cukru krwi.

Morawitz i Elias, Bricker po wprowadzeniu kwasów do ustroju stwierdzają przecukrzenie. Zdaniem Pollaka kwasica występująca w czasie głodzenia jest przyczyną spotykanego tu zaburzenia przemiany węglowodanowej. Wymer w pracy doświadczalnej nad oddziaływaniem uśpienia i innych wpływów operacyjnych na skład chemiczny krwi wykazuje, że zaburzenie w przemianie węglowodanowej objawiające się przecukrzeniem krwi stoi w ścisłym związku przyczynowym z zasobem zasad. W miarę. jak następuje obniżenie tegoż zasobu we krwi, równolegle podnosi się poziom cukru. Badania te potwierdziło na ludziach szereg autorów (Schneider, Chassin i Schapiro i inni).

Z innych schorzeń wspomnę tylko o chorobie Basedowa. Główną przyczyną zaburzenia przemiany węglowodanowej jest tutaj nadczynność tarczycy, której hormon jest antagonistą insuliny.

Wkońcu nie jest wykluczone, że i zaburzenie przemiany węglowodanowej występujące w różnych sprawach zapalnych jest wywołane zmniejszeniem zasobu zasad pod wpływem zapalnego miejscowego zakwaszenia tkanek.

A teraz należy rozpatrzeć, jakie jest działanie insuliny w organizmie w warunkach fizjologicznych i patologicznych?

Podana podskórnie obniża w warunkach prawidłowych w mniejszym lub większym stopniu poziom cukru we krwi.

Czas i stopień obniżenia podlegają indywidualnym wahaniom tak u ludzi, jak u zwierząt. Z badań Laqueur'a, Macleod'a i współpracowników wynika, że szybkość obniżenia się poziomu cukru we krwi naogół nie zależy od ilości podanej insuliny, podobnie jak i stopień obniżenia (przynajmniej w odniesieniu do dużych dawek).

Wpływ insuliny na podwyższony poziom cukru we krwi (np. w cukrzycy) jest tem silniejszy, im wyższy jest stopień przecukrzenia.

Podana podskórnie w niewielkiej ilości (n.p. 14 jedn.) insulina obniża, pomijając przypadki odporne i nadwrażliwe na jej działanie, zarówno prawidłowy jak i podwyższony poziom cukru do pewnej granicy, która jest prawie niezależna od wysokości poziomu cukru przed podaniem insuliny (Radoslav, Falta).

Powszechnie przyjmujemy, opierając się na badaniach Banting'a, Best'a, Collip'a, Macleod'a i Noble'a, że insulina działa odcukrzająco we wszystkich przypadkach przecukrzenia krwi wzgl. nie dopuszcza do jego wystąpienia (Staub). Tego działania insuliny nie można jednak uogólniać już choćby na podstawie spostrzeżeń w cukrzycy, która, jako zaburzenie przemiany węglowodanowej, może posłużyć za pierwowzór dla innych zaburzeń przemiany węglowodanowej ustroju.

Nie poruszając istoty cukrzycy i jej patogenezy, chciałbym tylko wskazać na coraz większe uznanie, jakie zyskują poglądy, że schorzenie trzustki nie jest jedynem tłem, na którem może powstać cukrzyca (Achard, Falta, Loewi, Węgierko i inni). Działanie insuliny w cukrzycy jest różne, zmienia się nawet u jednego i tego samego osobnika pod wpływem rozmaitych czynników. W chorobach zakaźnych np. widzimy zwiększoną odporność na insulinę, co Minkowskiemu nasunęło myśl, że w schorzeniach tych powstają bliżej nieznane zaczyny niszczące insulinę. Przypadki t. zw. cukrzycy odpornej na insulinę (przejściowo czy trwale), w których insulina wywiera nieznaczny wpływ na poziom cukru lub go nie wywiera wcale, świadczą niezbicie, że insulina nie zawsze działa odcukrzająco. Muszą więc istnieć pewne czynniki, które działanie insuliny znoszą, czy przez przeciwregulację hormonalną w tkankach lub wątrobie, czy pod wpływem zaburzenia

sprawności wątroby, czy jeszcze innych bliżej nam nieznanych przyczyn.

Zdaniem mojem te stosunki spotykane w cukrzycy można przenieść również na niecukrzycowe zaburzenia przemiany węglowodanowej. I w tych zaburzeniach wywołanych różnemi schorzeniami znajdą się takie, które również będą niejako odporne na działanie insuliny w tem znaczeniu, że działanie insuliny albo się nie ujawni albo tylko w nieznacznym stopniu.

Mauriac i Aubertin stwierdzają np., że zwierzęta usypiane, zwłaszcza po uśpieniu eterowem, wykazują małą reakcję insulinową. Może to mieć związek z zakwaszeniem organizmu, jako przyczyną zaburzenia przemiany węglowodanowej, o czem wyżej była mowa. W ostatnim czasie Wertheimer podkreśla, że działanie insuliny w dużej mierze zależy od stosunku kwasów do zasad we krwi i tkankach, wskazując, że sprawie tej tak mało dotychczas uwzględnianej należy poświęcić więcej uwagi i badań.

Ciekawe spostrzeżenia Jacoby'ego (1928) również nasuwają przypuszczenie, że insulina inaczej działać będzie, jeżeli zaburzenie przemiany węglowodanowej wywołane jest schorzeniem trzustki, a inaczej, jeżeli schorzeniem wątroby. Wykazał on, że w przypadkach niedomogi wątroby podawanie insuliny nie wywiera żadnego wpływu na cukromocz pokarmowy po galaktozie lub lewulozie, natomiast w przypadkach niedomogi trzustki insulina znosi lub zmniejsza dodatni wynik tej próby.

Badania Elkelesa i Heumanna (1928) przeprowadzone nad gospodarką węglowodanową w błonicy wykazały, że występuje tu zaburzenie tolerancji węglowodanowej, na którą insulina nie wywiera wpływu; autorzy ci określają je jako odporne na insulinę.

Na podstawie własnych badań i przytoczonych spostrzeżeń innych autorów dochodzę do wniosku, że w przypadkach zaburzenia przemiany węglowodanowej pochodzenia niecukrzycowego spotykamy również pewnego rodzaju odporność na insulinę, czy w odniesieniu do poziomu cukru naczczo, czy do przecukrzenia pokarmowego. I tutaj odporność ta może być wywołana różnemi czynnikami: hormonalnemi, zakaźnemi, zaburzeniem w równowadze zasad i kwasów, wreszcie schorzeniem samej wątroby.

Z wyżej przytoczonych uwag można, w odniesieniu do moich badań opartych na porównaniu krzywej przecukrze-

nia po obciążeniu glukozą z krzywą po podaniu insuliny i obciążeniu glukozą, wyciągnąć następujące wnioski.

W schorzeniach chirurgicznych trzustki wynik dodatni mej próby (obniżenie w większym lub mniejszym stopniu krzywej przecukrzenia pod wpływem insuliny) wystąpi wyraźnie tylko wtedy, gdy zaburzenie regulacji cukru wywołane będzie bezwzględną niedomogą trzustki, innemi słowy, gdy przyczyną zaburzenia będzie uszkodzenie aparatu wysepkowego. Jeżeli oprócz niedomogi trzustki na zaburzenia przemiany węglowodanowej złożą się w danym przypadku i inne czynniki, wynik dodatni wystąpi mniej wyraźnie. Wkońcu mając na względzie, że niekiedy schorzenie przewlekłe trzustki nie powoduje wcale zaburzenia regulacji cukru, przypuścić musimy, że spotkamy również takie przypadki schorzenia trzustki, w których spotkane zaburzenie przemiany węglowodanowej wywołane będzie innemi czynnikami. Mam wrażenie, że przypadki 10 i 11, tabl. VI, w których mimo schorzenia trzustki zwiększenie tolerancji na cukier pod wpływem insuliny nastąpiło w bardzo nieznacznym stopniu, należą właśnie do tej grupy.

Nasuwa się jednak pytanie, czy w niedomodze bezwzględnej trzustki, w schorzeniach chirurgicznych, podanie małej dawki insuliny będzie zawsze wywierać wpływ na przebieg krzywej przecukrzenia? Czy w przypadkach znacznej niedomogi 10 jedn., ktore podawano, starczą dla wyrównania tej niedomogi? Zdaniem Falty organizm dąży zawsze do złagodzenia zaburzeń, które wywołują wadliwą gospodarkę węglowodanową. Przez zmniejszenie lub zwiększenie czynności antagonistów stara się w granicach możliwości wyrównać te zaburzenia. Z badań i spostrzeżeń Falty, Depisch'a i Hasenöhrl'a wynika, że w przypadkach z pierwotną niedomogą trzustkową występuje także osłabienie przeciwregulacji. Dzięki właśnie osłabieniu przeciwregulacji również mała dawka insuliny wywierać będzie wpływ na przebieg krzywej przecukrzenia pokarmowego.

W schorzeniach wątroby spostrzegana przeze mnie odporność krzywej przecukrzenia na insulinę może być spo-

wodowana niedomogą wątroby lub czynnikami zakaźno-zapalnemi.

W schorzeniach nowotworowych wpływ insuliny na przebieg krzywej przecukrzenia hamuje prawdopodobnie zmniejszenie zasobu zasad we krwi, a może odgrywa tu rolę wzmożone działanie zaczynów proteolitycznych w tkankach, które jak z badań Schmidta wynika, znoszą działanie insuliny.

W chorobie Basedowa nadmiar tyroksyny przeciwdziała insulinie. Chociaż w pewnych przypadkach podskok krzywej przecukrzenia wywołany, jak wiadomo, przeciwregulacją cukru w wątrobie może być zmniejszony pod wpływem insuliny, jednak insulina niewiele wpłynie na dalszy przebieg krzywej zależny przypuszczalnie od przeciwregulacji tkankowej.

Widzimy zatem, że odmienne zachowanie się krzywej przecukrzenia po insulinie w schorzeniach trzustki z niedomogą bezwzględną aparatu wysepkowego i odmienne w innych schorzeniach, w których spotykamy niedomogę względną tego aparatu, posiada dostateczne teoretyczne uzasadnienie.

Na podstawie powyższych uwag przychodzę do wniosku, że nowy ten sposób badania sprawności aparatu wysepkowego oparty na porównaniu krzywej przecukrzenia pokarmowego bez insuliny z krzywą po podaniu insuliny posiadać będzie w schorzeniach chirurgicznych trzustki większą wartość rozpoznawczą, niż sposoby dotychczasowe polegające na badaniu tolerancji węglowodanowej tylko po obciążeniu glukozą.

Należy jeszcze wspomnieć, że podjęto już z innej strony starania, by znaleźć sposób umożliwiający dokładniejszą ocenę sprawności aparatu wysepkowego, a to głównie w cukrzycy.

Jeden sposób polegający na badaniu krzywej przecukrzenia po podwójnem obciążeniu glukozą podali swego czasu Traugott i Staub. Pollak, opierając się na badaniach Cori'ego, przypuszcza, że wynik próby tej uzależniony jest od wchłaniania cukru w przewodzie pokarmowym; niewiadomo zatem w jakim stopniu wynik zależy od czynników związanych z wchłanianiem, a w jakim od regulacji ekzogenicznej cukru. Według Hirschhorna i Selingera, którzy ostatnio zastosowali ten sposób również w schorzeniach chirurgicznych trzustki, wątroby

i dróg żółciowych, tylko wynik ujemny (prawidłowy przebieg krzywej po drugiem obciążeniu) świadczący z pewnem prawdopodobieństwem o prawidłowej czynności aparatu wysepkowego może mieć znaczenie rozpoznawcze. Natomiast wynik dodatni nie posiada znaczenia, gdyż nie można rozstrzygnąć, czy prawidłowy przebieg krzywej wywołany jest schorzeniem trzustki, czy innemi czynnikami.

Niedawno podali Depisch i Hasenöhrl próbę polegającą na badaniu rozpiętości między krzywemi przecukrzenia pokarmowego w krwi żylnej i w krwi włoskowatej. Autorzy sami w późniejszych publikacjach radzą wyciągać wnioski z tej próby tylko z wielką ostrożnością, a Aschner próbę ich uważa za nienadającą się do badania sprawności narządu wysepkowego.

Jakkolwiek zdaję sobie sprawę, że wartość mego sposobu badania może być ograniczona przez szereg poprzednio omówionych czynników, jednak wyniki dotychczasowe pozwalają przypuszczać, że próba ta posunie naprzód rozpoznanie schorzeń chirurgicznych trzustki.

Sprawdzenie jej na dużym materjale, przy zachowaniu tego samego sposobu postępowania z najściślejszem wykluczeniem czynników, które mogą niezależnie od sprawy chorobowej wywierać wpływ na wynik badania, wykaże niebawem, czy próba ta znajdzie szersze zastosowanie w klinice.

PIŚMIENNICTWO.

1. Abelmann: cytowany przez Körtego. — 2. Achard: cytowany przez Kleckiego. — 3. Ahlgren: cytowany przez Stauba. — 4. Apolloni: cytowany przez A. W. Fischera. — 5. Aschner B.: Klin. Wschr. Nr. 44. 1929. — 6. Klin. Wschr. Nr. 5. 1930. — 7. Aschner: cytowany przez Kleckiego. — 8. Banting, Best, Collip, Macleod i Noble: cytowani przez Stauba. — 9. Bergmann: Archiv f. kl. Chir. B. 148. 1927. — 10. Bernhard Fr.: Zbl. f. kl. Chir. Nr. 40. 1930. — 11. Archiv f. kl. Chir. B. 162. 1930. Kongressbericht. — 12. D. Zeitschr. f. Chir. B. 212. 1928. — 13. Klin. Wschr. Nr. 29. 1930. — 14. Br. Beitr. z. kl. Chir. B. 144. 1928. — 15. Bierry i Faudard: cytowani przez Pollaka. — 16. Binet, Broq i Ungar: Presse Medical I. 1929. — 17. Bömer: Naunyn-Schmiedebergs Arch. 149. 247. 1930. Ref. Klin. Wschr. Nr. 38. 1930. — 18. Bresow: Arch. f. klin. Chir. B. 149. 1928. — 19. Bricker: cytowany przez Wymera. — 20. Broq P.: Annales de la clinique chirurgicale du prof. Pierre Delbet. Paris 1926. — 21. Brütt: Archiv f. kl. Chir. B. 148. 1929. — 22. Calzavara: Zbl. f. Chir. Nr. 26. 1924. — 23. Cannon i de la Paz: cytowani przez Pollaka. — 24. Cario R.: Klin. Wschr. Nr. 35. 1930. — 25. Chassin i Schapiro: Archiv f. kl. Chir. B. 153. 1928. — 26. Cori C. F. i Cori G. T.: cytowani przez Stauba. — 27. Cytronberg S.: Pol. Arch. Med. Wewn. Tom I. 1924. — 28 Dale: cytowany przez Stauba. — 29. Dengel: Pol. Przegl. Chir. Tom VI. 1927. — 30. Depisch i Hasenöhrl: Klin. Wschr. Nr. 43. 1926. — 31. Nr. 18. 1927. — 32. Nr. 46. 1927. — 33. Nr. 5. 1929. — 34. Nr. 39. 1929. — 35. Nr. 42. 1929. — 36. Deutsch i Drost: Klin. Wschr. Nr. 46. 1927. — 37. Deves H.: Arch. f. klin. Chir. B. 122. 1922. — 38. Dickhoff: cytowany przez Jornsa. — 39. Dietrich S.: Klin. Wschr. Nr. 18. 1927. — 40. Dietrich, Häusler i Loewi: Klin. Wschr. Nr. 18. 1927. — 41. Dresel: cytowany przez Kleckiego. — 42. Einhorn M.: Med. J. a. Rec. 129. 1929. — 43. Eitel: Zbl. f. Chir. Nr. 25. 1930. — 44, Archiv. f. kl. Chir. B 162. 1930. Kongressbericht. — 45. Elkeles A. i Heumann F.: Klin. Wschr. Nr. 18. 1928. — 46. Falta: Klin. Wschr. Nr. 18. 1927. — 47. Falta, Grote i Staehelin: cytowani przez Umbera. — 48. Feist G. H.: Med. Klin. Nr. 10. 1926. — 49. Fischer A. W. Ergebn. d. Chirurgie u. Orthop. 8. 19. 1926. — 50. Foerster A. Forster A.: Klin. Wschr. Nr. 32. 1925. — 51. Forrest: cytowany przez Stauba. — 52. Frey: Berlin. Med. Ges. Klin. Wschr. Nr. 38. 1930. — 53. Fuss: Klin. Wschr. Nr. 9. 1930. — 54. Geinitz R.: Zbl. f. Chir. Nr. 33. 1928. — 55. Gilbert i Weil: cytowani przez Jornsa. — 56. Grafe i Meynthaler: cytowani przez Cario. — 57. Grassberger: Zschr. f. Chir. 210. 1928. — 58. Zbl. f. Chir. Nr. 2. 1928. — 59. Gray: cytowany przez v. d. Bergh'a. — 60. Gross i Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin 1924. — 61. György i Vollmer: cytowani przez Wymera. — 62. Guleke N.: Med. Klin. Nr. 14. 1928. — 63. Häusler H.

i Loewi O.: Klin. Wschr. Mr. 18. 1927. — 64. Hein-Heifetz F. D.: Archiv f. klin. Chir. B. 154. 1929. — 65. Herxheimer: Klin. Wschr. Nr. 49. 1926. — 66. Hetényi G.: D. med. Wschr. Nr. 27. 1926. Ref. Klin. Wschr. 1927. — 67. Hijmans van den Bergh i de Josselin de Jong: Vorlesungen über die Zuckerkrankheit Berlin 1926. — 68. Hirschhorn S. i Selinger A. Zschr. f. klin. Med. B. 108. 1928. Ref. Klin. Wschr. Nr. 3, 1929. — 69. Horsters i Brugsch: Z. exper. Med. 66. 143. 1929. Ref. Klin. Wschr. Nr. 41. 1929. — 70. Hueck H.: Der Chirurg H. 8. 1929. — 71. Hufnagel: Wiener Med. Wschr. Nr. 22. 1929. Ref. Zbl. f. Chir. Nr. 10. 1930. — 72. Isaac S.: Ergb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. B. 27. 1925. — 73. Jakoby H.: Klin. Wschr. Nr. 47. 1928. — 74. Jorns G.: Br. Beitr. z klin. Chir. 146. 1929. — 75. Zbl. f. Chir. Nr. 8. 1928. — 76. Klin. Wschr. 50. 1929. — 77. Jurasz A.: XXIV Zjazd Chirurgów Polskich. P. Przegląd Chir. T. VII. 1928. — 78. Katsch: Archiv f. klin. Chir. B. 138. 1925. — 79. Kerschner F.: Br. Beitr. z klin. Chir. B. 147. 1929. — 80. Kisch B.: Klin. Wschr. Nr. 15. 1929. — 81. Klecki K.: Patologja ogólna I. Kraków, 1928. — 82. Klippel i Chalrol: cytowani przez Jornsa. — 83. Körte W.: Ergebn. d. gesamt. Med. B. 12. 1928. — 84. Kowalski Wł.: XXIV Zjazd Chirur. Polsk. P. Przegląd Chir. T. VII. 1928. — 85. Krotoski J.: Now. Lek. Zeszyt 23. 1930. — 86. Kruszewska: Now. Lek. 1927. — 87. Kucharski T. i Łapa M.: Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Wilnie. 1929. — 88. Kucharski T.: Wpływ wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na ustrój ludzki. Poznań 1929. — 89. Laqueur: cytowany przez Stauba. — 90. Lasch Ch.: Arch. f. kl. Chir. B. 150. 1928. — 91. Mc. Lean: cytowany przez v. d. Bergh'a. — 92. Lesser: cytowany przez Stauba. — 93. Lindberg: cytowany przez Pollaka. — 94. Linossier i Roque: cytowani przez v. d. Bergh'a. — 95. Loeweneck i Wachsmuth: Klin. Wschr. Nr. 9. 1930. — 96. Loewi: Klin. Wschr. Nr. 46. 1927. — 97. Łapa M.: Bulletin de la Société de Chimie Biologique, tome IX. 1927. — 98. Mandowsky C.: Klin. Wschr. Nr. 18. 1929. — 99. Mansfeld G. i Schmidt E.: Klin. Wschr. Nr. 31. 1928. — 100. Mansfeld G. i Szirtes L. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. B. 130. 1928. — 101. Marcus, Berliner Ges. Chir. Zbl. Nr. 9. 1928. — 102. Marx A. V.: Klin. Wschr. Nr. 44. 1930. — 103. Marx H.: Klin. Wschr. Nr. 37. 1927. — 104. Metzler F.: Zbl. Nr. f. Chir 25. 1930. — 105. Mayenberg: cytowany przez A. W. Fischera. — 106. Mikkelsen: Hospitalstidende 1927. Ref. Ztro. f. d. g. Chir. u. Grenzgeb. B. 42. 1928. — 107. Minkowski: cytowany przez Węgierkę. — 108. Morawitz i Elias: cytowani przez Wymera. — 109. Müller: cytowany przez v. d. Bergh'a. — 110. Nather, Priesel i Wagner: Klin. Wschr. Nr. 21. 1926. — 111. Nr. 44. 1927. — 112. Nowicki St.: Chirurgia Kliniczna T. II. 1929. — 113. Ney H.: Arch. f. klin. Chir. B. 154. 1929. — 114. Nitzescu i Ramneantu: cytowani przez Depisch'a i Hasenörl'a. — 115. Oppenheimer: Klin. Wschr. Nr. 1. 1930. — 116. Picard: Deut. Med. Wschr. 1927. — 117. Polacco i Pecco: Klin. Wschr. Nr. 39. 1928. — 118. Pollak L.: Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk. B. 23. 1923. — 119. Archiv f. exp. Pathol. u. Phar-

makol. B. 116. 1926. — 120. Klin. Wschr. Nr. 41. 1927. — 121. Polya: Therapia 1927. Ref. Ztro. f. d. g. Chir. u. Grenzgeb. B. 41. 1928. — 122. Popper L. i Jahoda S.: Klin. Wschr. Nr. 34. 1930. — 123. Predetschensky i współpracownicy: cytowani przez Tuszewskiego. — 124. Raab i Wittenbeck: Klin. Wschr. Nr. 6. 1930. — 125. Radoslav: cytowany przez Faltę. — 126. Riese H.: Die Chirurgie des Pankreas. Die Chirurgie, Kirschner-Nordmans, Berlin 1927. — 127. Redwitz: Archiv f. kl. Chir. B. 148. 1927. — 128. Rosenberg M.: Klin. Wschr. Nr. 8. 1922. — 129. Roseno i Dreyfuss: Zbl. f. Chir. Nr. 2. 1928. — 130. Deut. Med. Wschr. J. 54. Nr. 19. 1928. — 131. Roseno: Zbl. f. Chir. Nr. 9. 1928. — 132. Rostock P.: B. Beitr. z klin. Chir. B. 143. 1928. — 133. Salomon i Halborn: cytowani przez Jornsa. — 134. Schellong: Klin. Laboratoriumstechnik Brugsch - Schittenhelm. 1928. — 135. Schlingmann: Archiv f. kl. Chir. B. 162. Kongressbericht 1930. — 136. Schmidt: Klin. Wschr. Nr. 22. 1930. — 137. Schmieden i Sebening: Archiv f. kl. Chir. B. 148. 1927. — 138. Schneider E.: Arch. f. kl. Chir. B. 149. 1928. — 139. Arch. f. kl. Chir. B. 152. 1928. — 140. Schramm: XXIV Zjazd Chirurgów Polskich P. Przegl. Chir. T. VII. 1928. — 141. Scott: cytowany przez Pollaka. — 142. Sebening: Zbl. f. Chir. Nr. 16. 1926. — 143. Seelig S.: Klin. Wschr. Nr. 23. 1929. — 144. Siegel R.: Klin. Wschr. Nr. 23. 1929. — 145. Nr. 36. 1929. — 146. Simon A.: Klin. Wschr. Nr. 16. 1924. — 147. Skoog. T.: Act. Chir. scand. Vol. LXIII. 1928. — 148. Act. Chir. scand. Vol. LXV. XV. — 149. Der Chirurg. 1929. — 150. Skubiszewski F.: Praca w druku. — 151. Staub H.: Insulin Darstellung, Chemie, Physologie u. therapeutische Anwendung. Berlin 1925. — 152. Stocker H. D.: Zeit f. Chir. B. 207. 1928. — 153. Schlegel A.: Br. Beitr. z kl. chir. B. 133. 1925. — 154. Tammann: Zbl. f. Chir. Nr. 18. 1930. — 155. Taterka H. i Oestreicher F.: Klin. Wschr. Nr. 30. 1929. — 156. Nr. 38. 1929. — 157. Thalhimer W. i Murphy: J. amer. med. Assoc. 91. Ref. Zentrbl. Nr. 47. 1929. — 158. Tönnis W.: Br. Beitr. z klin. Chir. B. 147. 1929. — 159. Traugott K.: Klin. Wschr. Nr. 18. 1922. — 160. Nr. 48. 1922. — 161. Tuszewski St.: Now. Lek. z. 9. 1929. — 162. Umber: Handbuch der inneren Medizin, Bergmann - Staehelins, 1926. — 163. Underhill: cytowany przez Pollaka. — 164. Unger: Ztbl. f. Chir. Nr. 9. 1928. — 165. Utimura: cytowany przez Seeliga. — 166. Velhagen: Klin. Wschr. Nr. 34. 1929. — 167. Wachsmuth i Loeweneck: Klin. Wschr. Nr. 49. 1929. — 168. Wachsmuth: Klin. Wschr. Nr. 34. 1930. — 169. Walzel P.: B. Beitr. z klin. Chir. B. 147. 1929. — 170. Wertheimer E., Klin. Wschr. Nr. 34. 1929. — 171. Węgierko J.: Polskie Archiw. Med. Wewn. T. I. 1924. — 172. T. III. 1930. — 173. Wildegans H.: Der Chirurg H. 8. 1929. — 174. Winter i Smith: cytowany przez Stauba. — 175. Woensdregt: cytowany przez v. d. Bergh'a. — 176. Wohlgemuth: Klin. Wschr. Nr. 27. 1929. — 177. Wymer: D. Zschr. f. Chir. B. 195. 1926.

Errata.

Str.	wiersz	*zamiast:*	*powinno być:*
Str. 12	wiersz 34	7 przypadkach	5 przypadkach
„ 24	„ 6	3-cim	1-szym
„ 24	„ 13	cukromocz samoistny	cukromocz pokarmowy
„ 24	„ 13	nadto podwyższenie	nadto samoistny i pod- [wyższenie
„ 24	„ 14	$d = \frac{38^0}{30'}$	$d = \frac{30^0}{38'}$
„ 32	„ 10	Pancreatis	Pancreatitis
„ 33	„ 23	na 48	na 47
„ 33	„ 26	Na 41	Na 42
„ 33	„ 27	w 9-ciu czyli w 21·9%	w 10-ciu czyli 23·8%
„ 41	tablica VI. Uwagi	przerwa 24 g.	przerwa 48 g.
„ 41	tablica VI. Uwagi:	„4 mies. po oper". odnosi się do L. p. 13, a nie do L. p. 12.	
„ 49	wiersz 1	w przyp. 4	w przyp. 3
„ 50	„ 2	(przyp. 1 i 3 tablica VIII)	(przyp. 1 i 6 tablica VIII)
„ 52	tablica VIII	L. p. 6 (9) J. G. l. 53.	L. p. 6 (11) J. G. l. 50.
„ 52	„ VIII L. p.	3 kolumna 2. zamiast 0·136 powinno być 0·154 „ 5. „ 0·154 „ „ 0·136	

Z Kliniki chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyrektor Prof. Dr. A. Jurasz.

PÓŹNE ZMIANY ANATOMO-PATOLOGICZNE TRZUSTKI W NASTĘPSTWIE JEJ MARTWICY. ODNOWA WYSEPEK LANGERHANSA

podał
DR. FELIKS SKUBISZEWSKI
asystent Kliniki.

TREŚĆ.

I. Wstęp. — Technika doświadczeń. — II. Zmiany anatomo-patologiczne: 1) serca, 2) układu chłonnego jamy brzusznej, 3) wątroby, 4) nerek, 5) nadnerczy. — III. Zmiany trzustki w ostrym okresie martwicy. — IV Zmiany trzustki w okresie późniejszym. Omówienie zmian w trzustkach z okresów późniejszych: 1) Zmiany tkanki gruczołowej. 2) Zmiany w przewodach. 3) Zmiany w wysepkach Langerhansa. 4) Odnowa wysepek: rozrost drobnych przewodów wydzielniczych i ich związek z wysepkami. 5) Skupienia nabłonkowe w tkance łącznej zwłókniałej, przypominające wysepki Langerhansa. — V. Zestawienie wyników. — Objaśnienie rycin. — Piśmiennictwo.

I. WSTĘP.

Prace nad ostrą martwicą trzustki obejmują rozległy krąg zagadnień, które rozwiązywano na podstawie spostrzeżeń klinicznych i badań anatomo-patologicznych, oraz które w dużej części wyświetlono na drodze doświadczalnej. W pierwszym etapie badań nad ostrą martwicą trzustki poświęcono wiele pracy na wyjaśnienie zależności powstawania ognisk martwiczych w tłuszczu od schorzeń trzustki. Następnie starano się wyświetlić doświadczalnie pytanie, jakie czynniki mogą wywołać ostrą martwicę trzustki; nie bez znaczenia są też przyczyny, niejako okolicznościowe, wiodące

do nagłego wystąpienia martwicy trzustki. Ostatecznie ustalono, że w powstawaniu ostrej martwicy trzustki rolę pierwszorzędną, choć nie jedyną, odgrywa żółć, która w razie przedostania się do przewodów trzustki aktywuje fermenty soku trzustkowego. Jeszcze i dzisiaj nie możemy określić w każdym poszczególnym przypadku, jakie warunki sprzyjały nagłemu wybuchowi martwicy trzustki. Wyczerpujące wiadomości o czynnikach wywołujących ostrą martwicę trzustki oraz panujące dzisiaj teorje aktywowania fermentów soku trzustkowego znajdują się w nowszych pracach Brocq'a, Schmiedena i Sebeninga, a w piśmiennictwie polskiem w obszernej pracy St. Nowickiego i referacie Czarnockiego.

W zakresie patologji trzustki pozostaje jednak do rozwiązania wiele jeszcze zagadnień. Do nich zaliczyć należy sprawę gojenia się trzustki po przebytej martwicy. Wydaje się nam rzeczą ważną wyjaśnienie, jakie sprawy anatomopatologiczne towarzyszą uwalnianiu się trzustki od tkanek martwiczych. Uzyskać materjał ludzki celem zbadania przebiegu zmian trzustki po jej ostrej martwicy prawie niepodobna, albowiem materjał sekcyjny obejmuje zazwyczaj jedynie zmiany ostre, których obraz jest dość jednostajny. Jedynie przypadkiem można uzyskać do badania trzustkę człowieka, który ongi przebył ostrą martwicę trzustki. Nic więc dziwnego, że w opracowaniach patologji trzustki nie znajdujemy wiadomości o następstwach po przebytej martwicy tego narządu. Zagadnienie tutaj podjęte nie będzie tylko uzupełnieniem brakującego działu patologji trzustki. Powinno ono, zdaniem mojem, interesować także klinicystów w rozważaniach co do losu chorych, którzy ozdrowieli z ostrej martwicy trzustki, czy to bez pomocy chirurgicznej, czy też dzięki zabiegowi operacyjnemu. Nie wiemy dotąd, czy i w jakim stopniu tkanka gruczołowa i wysepki Langerhansa ocalałe od zmian martwiczych powracają do czynności fizjologicznych. Stosownie do ważnej roli, jaką się przypisuje w przemianie węglowodanowej wysepkom Langerhansa, będą nas szczególniej obchodzić ich zmiany zarówno w ostrym okresie martwicy trzustki, jak i w stanach następowych. Zmiany w trzustkach zwierząt, które

ozdrowiały z ostrej martwicy trzustki, nie były prawie rozważane, a jeśli je omawiano, to zadawalniano się najczęściej badaniem gołem okiem.

Posiadanie materjału doświadczalnego z psów, obejmującego stany ostre martwicy trzustki i stany późniejsze, skłoniło mnie do zbadania anatomo-patologicznego także innych narządów wewnętrznych. Jeśli bowiem fermenty trzustki wedle panujących poglądów w ostrej martwicy trzuştki rozchodzą się drogą krwionośną po całym ustroju, to uzasadnione jest pytanie, na jakie narządy wywierają one swój wpływ zgubny. Już dawniej, jak to zobaczymy, interesowano się zmianami wątroby i nadnerczy w ostrej martwicy trzustki u ludzi. Na niedostateczność wiadomości o zmianach anatomo-patologicznych wątroby w ostrej martwicy trzustki zwrócił w ostatnim czasie uwagę Heller (1930), zaznaczając, że w obszernym podręczniku anatomji patologicznej Henke-Lubarscha „...ist diese Frage nur ganz kurz gestreift". Tę słuszną uwagę Hellera można w całej rozciągłości odnieść do innych narządów wewnętrznych. Poznanie zmian w narządach wewnętrznych, towarzyszących ostrej martwicy trzustki u ludzi, pozwoli może choć w części wyjaśnić wysoką odsetkę śmiertelności w tem cierpieniu. Wedle najnowszego zestawienia Schmiedena i Sebeninga (1927), obejmującego 2137 przypadków, około 51% osób dotkniętych ostrą martwicą trzustki umiera, mimo, że zarówno środki rozpoznawcze, jak i technika operacyjna w ostatnich latach znacznie się udoskonaliły. Wstrząs, który spostrzega się najwybitniej w okresie wystąpienia martwicy trzustki i któremu przypisuje się duże znaczenie w tłumaczeniu stanu klinicznego, nie wyjaśnia przecież dalszego przebiegu cierpienia. Poznanie zmian anatomo-patologicznych w narządach wewnętrznych będzie, zdaniem mojem, mieć znaczenie przy ocenie wartości różnych prób chemicznych, wykonywanych w celu wykrycia zaburzeń w czynności trzustki. Wpływów, jakie mogą wywierać zmiany narządów wewnętrznych, towarzyszące martwicy trzustki, na próby czynnościowe trzustki, dotychczas prawie nie uwzględniano.

Na temat niniejszej pracy złożyło się więc opracowa-

nie spraw gojenia się trzustki oraz zmian, jakie zachodzą w tkance gruczołowej, w przewodach i w wysepkach Langerhansa w trzustce w następstwie ostrej martwicy oraz zbadanie zmian niektórych innych narządów, towarzyszących tej sprawie. Przy badaniu narządów wewnętrznych uwzględniono również przypadki sekcyjne, w pewnej części spostrzegane w ostatnich 3 latach na Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Technika doświadczeń.

Doświadczenia nad ostrą martwicą trzustki przeprowadzałem na psach. Z licznych sposobów, służących do wywołania ostrej martwicy trzustki, wybrałem wstrzykiwanie żółci do przewodu trzustkowego z jego podwiązaniem. Środki bowiem chemiczne, używane w tym celu, działają zbyt niszcząco na komórki trzustkowe. Ostrą martwicę trzustki otrzymuje się łatwiej i pewniej, jeśli się operuje psy nakarmione i to w czasie najwydatniejszej czynności trzustki. Dlatego też karmiono psy do syta pokarmem obfitującym w białko i tłuszcze na 3—4 godziny przed doświadczeniem. Do doświadczeń używałem psów samców 2 do 6-letnich, ważących 10 do 17 kg.

Zabieg operacyjny wykonywałem w uśpieniu eterowem. Cięcie skośne pod łukiem żebrowym prawym daje najlepszy dostęp do trzustki i pęcherzyka żółciowego. Przewód trzustkowy (jeden z dwóch u psa) leży na granicy części środkowej trzustki i jej głowy. Nieraz dostęp do niego przysłaniają drobne naczynia krwionośne, które należy poprzednio podwiązać. Przekonałem się, że w położeniu anatomicznem i grubości tego przewodu trzustkowego mogą zdarzać się pewne odmiany. Żółć w ilości około 5 cm^3 pobierano z pęcherzyka żółciowego przez nakłucie. Do naciętego przewodu trzustkowego wprowadzano igłę i wstrzykiwano żółć bez trudności do jego rozgałęzień. Końce przewodu trzustkowego podwiązywano. Trzustka po wstrzyknięciu natychmiast brzęknie i brunatnieje; już po kilku minutach powstają na jej powierzchni drobne wybroczyny. W czasie doświadczenia widać było, że głowa trzustki bywała nieraz

mniej zmieniona, niż część ogonowa, chociaż zdarzały się stosunki odwrotne. Operacje wykonywano w warunkach ścisłej aseptyki, a kończono w 20 do 30 minut.

Dla poznania wyników doświadczeń nie bez znaczenia jest przebieg pooperacyjny. Rozróżniam przebieg pooperacyjny ciężki i lekki. Przebieg u psów, które padły, bywał z reguły ciężki. Następnego dnia po operacji psy stawały się smutne, apatyczne, nie można ich było pobudzić do złości i szczekania; oczy stawały się zamglone. Psy te najczęściej leżały wyciągnięte na boku. Postawione na nogi, chodziły z trudnością, chwiały się i padały. Tętno przyspieszone do 120—130/min. stawało się wkońcu nitkowate, zjawiała się niemiarowość tętna i wkońcu psy padały wśród objawów wyczerpania czynności serca. U psów z lekkim przebiegiem pooperacyjnym spostrzegano następnego dnia usposobienie żywe i zupełną swobodę ruchów; psy te chętnie piły i zabierały się do jedzenia. Tętno nie przekraczało 120/min. i było dobrze napięte. W końcu tygodnia te psy zwykle powracały do zdrowia, w ciągu pierwszych 2—3 tygodni zazwyczaj chudły, następnie przybierały na wadze a niektóre z nich miernie tyły. W moczu w ciągu pierwszego tygodnia i później zjawiało się białko; cukru ani razu nie wykryto. Krzepliwość krwi w pierwszych dniach po operacji była przyspieszona, co możnaby odnieść po części do zagęszczenia krwi wskutek odwodnienia ustroju psów, które mało lub zupełnie nie piły. Psy, które ozdrowiały, przechodziły okres pooperacyjny najczęściej lekko; zdarzały się jednak i tutaj wyjątki, jak to widzimy na załączonej tablicy.

Nie wszystkie psy zniosły więc jednakowo doświadczenie, chociaż wykonywane w warunkach jednakowych.

Wyniki doświadczeń zestawiam poniżej w tablicy 1; doświadczenia ponumerowałem wedle kolejności wykonywanych operacyj, co uwidacznia tok pracy. Ogółem wykonałem 24 doświadczenia; 8 psów padło, 3 psy zabito w ostrym okresie martwicy, a pozostałych 13 zabito po wyzdrowieniu w okresach późniejszych.

Badanie pośmiertne. Psy, które padły w dzień, sekcjonowałem natychmiast; jeśli pies padł w nocy, sekcję ro-

biono wczesnym rankiem. Psy zabite sekcjonowałem natychmiast. Do badania drobnowidowego brałem wycinki z różnych części trzustki i narządów wewnętrznych. Utrwalano je w 10% formalinie, częściowo w 96% spirytusie. Wycinki przepajano celoidyną lub parafiną. Skrawki barwiono hematoksyliną i eozyną oraz sposobem van Giesona; wszystkie narządy badano co do tłuszczu (Sudan III i błękit Nilu), a nadnercza także co do lipoidów podwójnie załamujących światło (zapomocą przyrządu polaryzacyjnego). Skrawki z trzustki barwiono nadto tioniną (Nissl), a mrożone impregnowano sposobem Bielschowsky'ego, co miało na celu wykrycie zwojów nerwowych i zaszłych w nim zmian.

Tablica I.

Nr. psa	Przebieg pooperacyjny	Padł po godz. dniach	Zabity po upływie
1	ciężki	30 godz.	—
2	ciężki	48 godz.	—
3	ciężki	—	342 dni
4	lekki	—	89 dni
5	ciężki	—	15 dni
6	ciężki	48 godz.	—
7	lekki	—	45 dni
8	ciężki	—	90 dni
9	ciężki	—	95 dni
10	ciężki	3 dni	—
11	ciężki	4 dni	—
12	ciężki	—	3 dni
13	ciężki	—	147 dni
14	lekki	—	1½ dnia
15	lekki	—	234 dni
16	—	—	6 godz.
17	ciężki	2 dni	—
18	lekki	—	83 dni
19	lekki	—	10 dni
20	ciężki	7 dni	—
21	lekki	—	49 dni
22	lekki	—	50 dni
23	ciężki	1½ dnia	—
24	lekki	—	25 dni

II. ZMIANY ANATOMO-PATOLOGICZNE NIEKTÓRYCH NARZĄDÓW WEWNĘTRZNYCH.

1. Serce.

Psy w ostrej martwicy trzustki padały wśród objawów osłabienia czynności serca. Na sekcji znajdowano serce najczęściej w rozkurczu, przyczem było znaczne rozszerzenie przedsionka prawego oraz wszystkich żył ustroju.

Badanie drobnowidowe serca wykrywało w ostrym okresie martwicy trzustki ogniskowe lekkie zwyrodnienie tłuszczowe włókien mięsnych.

2. Gruczoły chłonne jamy brzusznej.

Gruczoły chłonne krezkowe, przykręgosłupowe oraz przyległe do trzustki bywały w ostrym okresie martwicy powiększone do rozmiarów fasoli i bobu. Nieraz tworzyły one konglomeraty. Na przekroju środek gruczołu bywał barwy czerwonawej, a obwód szary. Również w okresach późniejszych po przebyciu martwicy trzustki gruczoły chłonne, zwłaszcza krezkowe, bywały powiększone, przyczem czasami zlewały się one ze sobą i tworzyły twarde guzy.

Badaniem drobnowidowem stwierdzono w pierwszym rzędzie rozszerzenie zatok. W preparatach sudanowych było dużo komórek płaskich wypełnionych kuleczkami tłuszczu na terenie zatok, gdzie też niejednokrotnie były drobniutkie ogniska martwicy. Drobne ogniska martwicy wykrywano również w warstwie powierzchownej gruczołów. Grudki chłonne w gruczołach były najczęściej powiększone, składniki komórkowe barwiły się doskonale i tłuszczu nie zawierały.

Powiększenie gruczołów chłonnych jamy brzusznej oraz znalezione w nich zmiany drobnowidowe wskazują, że chłonienie produktów rozpadu tkanki gruczołowej trzustki odbywa się w znacznej mierze drogą limfatyczną.

3. Wątroba.

Zmiany anatomo-patologiczne wątroby, towarzyszące u ludzi ostrej martwicy trzustki, opisano już dawniej; nie

we wszystkich jednak opisanych przypadkach można być pewnym, że sprawa chorobowa w trzustce była pierwotną. Przypadek np. Rudolpha jest zbyt powikłany, gdyż było w nim zapalenie wsierdzia i ognisko rozmiękłe w lewej półkuli mózgu, tak, że zmiany w trzustce i wątrobie powstały może jednocześnie na tle niewykrytego zakażenia ogólnego; zresztą w tym przypadku nie było ognisk martwiczych w tkance tłuszczowej. Zmiany w wątrobie opisywali następnie Marx i Wiesel. Podobnie Kaiserling (1912) u mężczyzny 39-letniego stwierdził w wątrobie znaczne zwyrodnienie tłuszczowe i ogniska martwicze, o czem tak pisze: „Die Ausdehnung der Leberzellennekrosen ist verschieden. Manchmal sind nur einige Zellen, manchmal Teile eines Läppchens, gelegentlich ganze Läppchen befallen. Stets sind die Zellen völlig mit Fett gefüllt“. Payr i Martina u kotów po uciskaniu trzustki między dwiema płytkami stwierdzali w tkance tłuszczowej ogniska martwicze oraz zmiany w wątrobie: „Zahlreiche Versuche (40 Katzen) führten immer zu dem gleichen Ergebniss. Ausser den Fettgewebsnekrosen werden eigentliche, herdförmige Veränderungen an der Leber beobachtet“. Autorowie ci sądzą, że zmiany w wątrobie wytworzyły się w następstwie powstałych drogą krwionośną zatorów z komórek trzustkowych.

Własne moje badania wątroby ludzkiej dotyczą 4 przypadków martwicy trzustki (3 kobiety, 1 mężczyzna z przewlekłem zapaleniem trzustki, obostrzonem kilkakrotnie napadami). We wszystkich 3 przypadkach ostrej martwicy trzustki były w wątrobie zmiany podobne: wątroba była znacznie powiększona, wystawała z pod łuku żebrowego, brzeg jej był zaokrąglony. Przekrój miał barwę szaro-żółtawą, gdzie niegdzie były plamy silniej żółtawe. Rysunek przekroju był zatarty, miąższ bardzo kruchy. Po utrwaleniu w formalinie wątroba przybiera barwę gliniastą. Badanie mikroskopowe wykryło w preparatach barwionych sudanem III wybitne zmiany tłuszczowe: większą część komórek wątrobowych wypełniały prawie całkowicie krople tłuszczu, jądro komórkowe odsunięte na sam brzeg bywało zniekształcone, zagęszczone. Inne, mniej zmienione komórki

zawierały drobne kuleczki tłuszczu. Niekiedy część środkowa zrazika była więcej stłuszczona, niż jego odcinki obwodowe. Badanie przyrządem polaryzacyjnym wykrywało w tłuszczu domieszkę lipoidów podwójnie załamujących światło. W preparatach giesonowskich miąższ narządu okazywał się wybitnie zmieniony, budowa zrazikowa była zatarta, układ beleczkowy komórek był tylko gdzie niegdzie zachowany, naczynia krwionośne włosowate zatraciły właściwy swój stosunek do beleczek, w protoplaźmie komórek wątrobnych były jamki (po wypłukanym tłuszczu), a w większości komórek z protoplazmy pozostał tylko rąbek na obwodzie, gdzie też znajdowało się zniekształcone jądro. W wielu miejscach spotkaliśmy nadto małe i większe ogniska, w których granica pomiędzy komórkami wątrobnemi była niewyraźna, jądra albo się nie barwiły, albo pozostały ich szczątki; były to więc ogniska martwicze. Naczynia krwionośne były przy takich ogniskach rozszerzone, a gdzie niegdzie były małe wybroczyny.

W przypadku czwartym, u mężczyzny 52-letniego, było również wybitne zwyrodnienie tłuszczowe komórek wątrobnych, z tą różnicą, że tutaj wszędzie protoplazmę wypełniały drobne kuleczki tłuszczowe.

W doświadczeniach na psach badałem wątrobę systematycznie. W ostrym okresie martwicy trzustki wątroba bywała wyraźnie powiększona; na jej powierzchni widać było na wiśniowem tle żółtawe plamy różnej wielkości. Powierzchnia przekroju była wiśniowa z żółtemi plamami; krew spływała obficie. Miąższ był kruchy. Barwienie sudanem III wykrywało w komórkach wątrobowych z reguły drobne kuleczki tłuszczu. Jądra zazwyczaj barwiły się dobrze. Naczynia krwionośne włosowate w zrazikach były przekrwione, a beleczki wątrobne porozsuwane. Nadto w części podtorebkowej wątroby były drobne ogniska martwicze: komórki wątrobne rozpadały się, jądra nie barwiły się, w sąsiedztwie były wybroczyny albo pas rozszerzonych naczyń. W doświadczeniach nad ostrą martwicą trzustki stwierdziłem więc zwyrodnienie tłuszczowe komórek wątrobnych oraz drobne ogniska martwicze w pasie podtorebkowym.

W doświadczeniach z okresu późniejszego martwicy trzustki były w wątrobie zmiany niejednakowe. Na 11 doświadczeń 4 razy było znaczne zwyrodnienie tłuszczowe, 3 razy nieznaczne, a w doświadczeniach długotrwałych (l. 13, 15 i 3) oraz w doświadczeniu l. 4 w komórkach wątrobnych było tylko bardzo mało tłuszczu. Wątroba więc, ulegająca w ostrym okresie martwicy trzustki znacznemu zwyrodnieniu tłuszczowemu, uwalnia się stopniowo od tłuszczu w miarę wyrównywania się zmian w trzustce.

Zestawiając zmiany wątroby u ludzi i w doświadczeniach u psów dochodzimy do wniosku, że u ludzi zmiany te były silniejsze. Składa się na to szereg następujących okoliczności. Dotychczas w martwicy trzustki zwracano uwagę jedynie na szkodliwy wpływ żółci, która dostała się do przewodów trzustkowych i tam aktywowała fermenty soku trzustkowego. Nietrudno sobie przedstawić, że, jeśli istnieją warunki anatomiczne dostania się żółci do trzustki, to w razie wzmożenia ciśnienia w układzie wydzielniczym trzustki sok trzustkowy, już aktywowany, popłynie do przewodu żółciowego wspólnego, skąd przez przewód wątrobny i jego rozgałęzienia dosięgnie miąższu wątrobowego. Sądzę więc, że owe znaczne zmiany wątroby u ludzi w ostrej martwicy trzustki następują w wielu razach przez szkodliwy wpływ soku trzustkowego, który wpłynął do przewodów wątroby. Dalej — zmiany w wątrobie u ludzi zależą zapewne nieraz także od chorób poprzedzających wybuch ostrej martwicy trzustki, jak np. długotrwałe i wielokrotnie się ponawiające napady kamicy żółciowej, zakażenie dróg żołciowych i t d., czego w doświadczeniach na zwierzętach niema. Następnie produkty rozpadu tkanki gruczołowej trzustki oraz fermenty, dostające się żyłą wrotną do wątroby, wywrą swój zgubny wpływ na jej komórki miąższowe. Nie bez znaczenia jest też układ chłonny, gdyż w doświadczeniach na psach gruczoły chłonne były znacznie powiększone. Ponieważ w doświadczeniach na zwierzętach niema wpływania soku trzustkowego do przewodów wątroby, ani chorób poprzedzających ostrą martwicę trzustki, więc też i zmiany w wątrobie są słabsze, niż u ludzi.

4. Nerki.

Tłuszcz w tkance okołonerkowej zawiera w ostrej martwicy trzustki u ludzi często rozległe ogniska martwicze, które nieraz przylegają do samej torebki nerek.

Również w doświadczeniach u zwierząt widywałem stale mniejsze i większe ogniska martwicy tkanki tłuszczowej w pobliżu nerki. Torebka nerki była przekrwiona, oddzielała się od miąższu łatwo. Powierzchnia przekroju nerek była matowa; kora od piramid odcinała się wyraźnie wskutek sinawego zabarwienia ich podstawy. W korze występowało zawsze promieniste prążkowanie barwy żółtawej.

Badanie mikroskopowe stwierdzało przekrwienie w całej nerce. Nabłonek cewek okazywał wszędzie lekkie zwyrodnienie miąższowe. W części kory bliższej piramid w licznych cewkach było znaczne zwyrodnienie tłuszczowe: kropelki tłuszczu wypełniały szczelnie komórki nabłonkowe, przyczem światło kanalików bywało zwężone lub rozszerzone. W innych cewkach kory, w kłębkach i piramidach nie było ani śladu tłuszczu.

W doświadczalnej martwicy trzustki u psów znajdowano przeto w nerkach jedynie zwyrodnienie tłuszczowe cewek krętych. Zmiany te były w ostrym okresie martwicy trzustki prawie takie same we wszystkich doświadczeniach. W nerkach psów z okresów późniejszych martwicy trzustki stwierdziliśmy podobne zmiany, ale różnego stopnia. I tak, w doświadczeniach l. 7 i 8 zwyrodnienie tłuszczowe cewek krętych było znaczne, w doświadczeniu l. 13 bardzo małe, a w doświadczeniach l. 4, 15 i 3 nie było go wcale.

Na podstawie badania nerek w doświadczalnej martwicy trzustki doszedłem do wniosku, że czynniki toksyczne działają w tem cierpieniu w pierwszym rzędzie, niejako wybiórczo, na cewki kręte.

5. Nadnercza.

Zmian w nadnerczach u ludzi, zależnych od ostrej martwicy trzustki, dotychczas należycie nie uwzględniono. W pracy Kaiserlinga znajdujemy opis zmian w nadnerczu w jednym przypadku. Wobec znaczenia, jakie posiadają

nadnercza w unieszkodliwianiu czynników toksycznych, wytworzonych w samym ustroju, zmiany nadnerczy powinny szczególniej zaciekawiać nas w cierpieniu, w którem z martwiczo zmienionej trzustki wyłania się mnóstwo produktów rozpadu białka. U ludzi badałem nadnercza w 4 przypadkach ostrej martwicy trzustki. Poniżej przytaczam w streszczeniu dwie historje chorób.

Spostrzeżenie 1. Kobieta 52-letnia. W ciągu ostatnich 3 lat doznawała średnio co trzy tygodnie napadów bólów w całym brzuchu. Ostatnio dolegliwości wystąpiły nagle przed dwoma dniami: silne bóle w nadpępczu, wymioty, ogólne osłabienie, zaparcie stolca i zatrzymanie gazów. Chorą skierowano do Kliniki Chirurgicznej Uniw. Poznańskiego z rozpoznaniem ostrej niedrożności jelit. Przy operacji stwierdzono typowy obraz martwicy trzustki. Pęcherzyk żółciowy bez zrostów, zawierał kamień cholesterynowy wolny. Sączkowanie trzustki. Zejście śmiertelne w 4 dni po operacji wśród zapadu i upadku czynności serca.

Spostrzeżenie 2. Kobieta 36-letnia. Chora cierpiała od 16-stu miesięcy na napadowe bóle w podżebrzu prawem i w krzyżach, oraz na wymioty. Od tego czasu czuła się okresowo lepiej, ale nigdy zdrową nie była. Od czterech tygodni znaczne pogorszenie: napady silnej bolesności w nadpępczu i podżebrzu prawem, rozpromieniającej się ku krzyżom. Przemijająca żółtaczka. Przy operacji: pęcherzyk żółciowy wypełniony szczelnie kamieniami cholesterynowemi. W przewodzie żółciowym wspólnym kamienia nie było. Poza tem typowy obraz martwicy w samej trzustce i w tkance tłuszczowej. Wycięcie pęcherzyka żółciowego; setonowanie. Po $2^1/_2$ dobach chora zmarła wśród niepokoju, wzmagającej się sinicy i upadku czynności serca.

W przypadku pierwszym nadnercza są barwy różowej; torebka przekrwiona. Kora nieco żółtawa; pas brunatny wyraźny ale wąski. Tkanka tłuszczowa tuż przy nadnerczach zawiera ogniska martwicze, które przylegają do torebki, a nawet drążą w nią. W przypadku drugim tkanka tłuszczowa dookoła nadnerczy zawiera również ogniska martwicze; kora żółtawa, odcina się wyraźnie od różowej warstwy rdzeniowej. Stosunek kory do rdzenia jak 2:1.

Badanie mikroskopowe co do lipoidów we wszystkich czterech przypadkach dało wyniki podobne. A mianowicie barwienie sudanem III i błękitem Nilu dowiodło, że kora wogóle zawiera bardzo mało lipoidów: całe jej odcinki tłuszczu nie zawierały, znajduje się on tylko gdzie niegdzie ogniskowo w różnych warstwach kory. Przy badaniu przyrządem polaryzacyjnym okazało się, że lipoidów podwójnie załamujących światło jest niezmiernie mało, więcej tylko w miejscach ogniskowego nagromadzenia tłuszczów zwykłych.

W tych przypadkach stwierdziłem nadto w korze drobne ogniska martwicze: protoplazma komórek nie barwiła się, a jądra albo barwiły się niedostatecznie, albo też znajdowały się w stanie rozpadu. Ponieważ sekcje wykonano w kilka godzin po śmierci, przeto możliwość zmian pośmiertnych jest mało prawdopodobna. Ogniska martwicze w korze opisał .w swoim przypadku Kaiserling: „In der äusseren Rindenschicht sind frischere und ältere Veränderungen. In den frisch veränderten, kleinen, annähernd keilförmigen Stellen sind die Epithelien teils völlig kernlos, teils haben sie nur schlech färbbare Kerne und grobe Granulierungen“.

W 4 przypadkach ostrej martwicy trzustki u ludzi były więc w nadnerczach zmiany następujące: 1) wybitny ubytek w korze tłuszczów zwykłych; lipoidy podwójnie załamujące znikły z kory prawie zupełnie; 2) w korze drobne ogniska martwicze; 3) w warstwie rdzeniowej naczynia były nadmiernie rozszerzone, a komórki chromochłonne okazywały miejscami lekkie zwyrodnienie tłuszczowe.

W doświadczeniach na zwierzętach zbadałem nadnercza co do zawartości tłuszczów w korze, a co do właściwości chromochłonnych i srebrochłonnych wedle sposobu T. i A. Ogata i Kutschera-Aichbergena (1922) substancji rdzeniowej.

W tkance tłuszczowej dookoła nadnerczy były często ogniska martwicze. Nadnercza były nieco napęczniałe. Na przekroju granica pomiędzy korą a substancją rdzeniową była wyraźna. Kora była żółtawa, substancja rdzeniowa

nieco różowa. Stosunek ilościowy substancji rdzeniowej do kory był rozmaity.

W nadnerczach psów, które padły, stwierdzałem z reguły ubytek tłuszczów zwykłych i lipoidów podwójnie załamujących światło. Naogół lipoidy utrzymywały się najdłużej w warstwie kłębkowej. Dla przykładu przytaczam opis badania nadnerczy z doświadczeń l. 6 i 10.

Doświadczenie l. 6. Nadnercze prawe: komórki warstwy kłębkowej są wypełnione obficie kropelkami tłuszczu. W warstwach głębszych tłuszczów zwykłych jest bardzo mało. Lipoidów wszędzie mało; niewielkie skupienia kryształów widzi się tylko miejscami. Nadnercze lewe: tłuszcze zwykłe znajdują się w dużej ilości w warstwie kłębkowej; w warstwach pasmowatej i siatkowej jest ich mało. Lipoidy utrzymane tylko w warstwie kłębkowej.

Doświadczenie l. 10. W warstwie kłębkowej obu nadnerczy kropelki tłuszczowe wypełniają szczelnie komórki. Na granicy tej warstwy z pasmowatą jest smuga, gdzie tłuszczu jest bardzo mało; więcej znajduje się go w warstwie siatkowej. Lipoidy znajdują się tylko w warstwie kłębkowej, ale i tutaj tworzą się przerwy. Lipoidy mają postać igieł, bryłek i kulek.

W nadnerczach z okresów późniejszych martwicy trzustki u psów były również zmiany, które zestawiłem na tablicy 2.

W niektórych więc doświadczeniach zarówno ilość tłuczów zwykłych, jak i lipoidów podwójnie załamujących światło była w korze nadnerczy zmniejszona. W każdem z doświadczeń rozkład lipoidów był nieco odmienny, co nie zależało od stanu chorobowego, lecz raczej było wyrazem cech osobniczych, jak wielkość psa, sposób jego odżywiania itd. Godzi się nadmienić, że psy zabijano rano naczczo.

Prócz tego wykonałem na psach dodatkowo następujące dwa doświadczenia. Najpierw wywołałem ostrą martwicę trzustki w sposób zwykły. Po zupełnem ozdrowieniu psa wyjmowałem operacyjnie nadnercze lewe, poczem w jednem doświadczeniu zabito psa w 5 dni, a w drugiem w 49 dni po wyjęciu nadnercza lewego. Oba nadnercza badano porównawczo.

Tablica 2.

L. dośw.	Tłuszcze zwykłe[1] Warstwy kłębkowa	pasmowata	siatkowa	Lipoidy podwójnie załamujące światło
24	† †	† †	†	W warstwie kłębkowej lipoidów dużo. W warstwie pasmowatej są odcinki językowate z lipoidami. W warstwie siatkowej brak lipoidów.
21	† †	† †	† †	W 2 warstwach wierzchnich lipoidów dużo. W warstwie siatkowej znajdują się one tylko miejscami.
22	† †	† †	† †	W warstwie kłębkowej lipoidów dużo, w pasmowatej występują one odcinkowo, a w siatkowej jest ich mało.
18	† †	† †	†	W warstwie kłębkowej lipoidy obfite, głębiej spotyka się je tylko miejscami.
8	† †	† †	† †	Nieprzerwany ciąg kryształków w warstwie kłębkowej; w warstwie pasmowatej występują one odcinkowo, miejscami dosięgają aż do warstwy rdzeniowej.
13	† †	† †	† †	W warstwie kłębkowej drobne kryształki. Smuga z brakiem lipoidów na granicy tej warstwy z pasmowatą, która zresztą w całości jest zasiana kuleczkami lipoidów. W warstwie siatkowej brak lipoidów.
15	† †	† †	† †	Przerywany pas lipoidów w warstwie kłębkowej. Dużo lipoidów w warstwie pasmowatej, w warstwie siatkowej niema ich.

Doświadczenie A. Wycięcie operacyjne nadnercza lewego w 40 dni po wywołaniu ostrej martwicy trzustki. Psa zabito w 5 dni potem.

Badanie drobnowidowe. Nadnercze lewe: obfita ilość lipoidów, które zajmują równomiernie wszystkie warstwy kory. Lipoidy podwójnie załamujące światło znajdują się jednostajnie, bez przerw, w warstwie kłębkowej i pasmowatej, skąd miejscami dochodzą aż do subtancji rdzeniowej. Są to kryształki i grudki. — Nadnercze prawe: tłu-

[1]) † † dużo, † mało lipoidów.

szcze zwykłe znajdują się tylko w warstwie kłębkowej, głębiej jest ich wyraźnie mniej. Lipoidy podwójnie załamujące światło pod postacią kryształków zajmują w warstwie kłębkowej tylko małe odcinki, a w warstwie pasmowatej widać je tylko ogniskowo.

W doświadczeniu tem ilość tłuszczów zwykłych i lipoidów była w nadnerczu lewem prawidłowa, natomiast w prawem wyraźnie zmniejszona.

Doświadczenie B. Wyjęcie operacyjne nadnercza lewego w 40 dni po wywołaniu ostrej martwicy trzustki. Psa zabito w 49 dni potem.

Badanie drobnowidowe. Nadnercze lewe: we wszystkich warstwach jest dużo tłuszczów zwykłych. Lipoidy podwójnie załamujące światło pod postacią kryształków zajmują nieprzerwanie warstwę kłębkową i pasmowatą, miejscami dochodzą do substancji rdzeniowej. — Nadnercze prawe: tłuszcze zwykłe zajmują w dużej ilości wszystkie warstwy kory. Podobnież lipoidy podwójnie załamujące światło zajmują bez przerwy dwie warstwy wierzchnie kory pod postacią kryształków igiełkowatych.

W doświadczeniu B stwierdziłem w obu nadnerczach tłuszcze zwykłe i lipoidy w ilości prawidłowej, czyli nadnercza w 40 dni po wywołaniu ostrej martwicy trzustki wyrównały całkowicie ubytek w lipoidach, które w pierwszych dniach po doświadczeniu znikały ze znacznej części kory. W razie wyjęcia jednego nadnercza u psa, który ozdrowiał z ostrej martwicy trzustki, pozostałe nadnercze wystarczało do utrzymania zwierzęcia przy życiu.

W sprawie chromochłonnych i srebrochłonnych właściwości substancji rdzeniowej można powiedzieć niewiele. W ostrej martwicy trzustki u psów, które padły, substancja rdzeniowa po chromowaniu przybierała odcień bardziej szary, niż w nadnerczu zwierzęcia zdrowego, co mogło mieć źródło w przekrwieniu tej substancji. W każdym razie nie mogłem się przekonać o upośledzonej zdolności chromowania i srebrzenia się warstwy rdzeniowej. Stwierdzałem tam zwykle znaczne rozszerzenie naczyń krwionośnych. Dodam, że w doświadczeniu l. 2. znalazłem w jednym z biegunów nadnercza prawego wylew krwawy. W doświadczeniu l. 13

w nadnerczu prawem była substancja rdzeniowa w porównaniu z nadnerczem lewem bardzo wąska. W chromowanych preparatach komórki chromochłonne ocalały tylko miejscami, zresztą wszędzie rozrosła się tkanka łączna.

Poprzednio przy badaniu nadnerczy zwracano głównie uwagę na zachowanie się substancji rdzeniowej, jako miejsca wytwarzania się adrenaliny. W ostatnich latach poświęca się więcej uwagi badaniu kory, albowiem od jej sprawności czynnościowej uzależnia się nieraz zejście śmiertelne „...man der Nebennierenrinde allein die lebenswichtige Funktion zuschreibt und in ihrer Schädigung die Todesursache erblickt". (Aschoff).

Zastanówmy się krótko nad znaczeniem, jakie może mieć dla ustroju znikanie z kory nadnerczy ciał tłuszczowych. Badań w tym kierunku wykonano mało. Dietrich stwierdził, że w sprawach septycznych w nadnerczach znikają lipoidy warstwy korowej. Deucher podnosi to samo w ostrem zapaleniu otrzewnej. Wiadomo wreszcie, że lipoidy znikają z kory w oparzeniach. Aschoff powiada w tej sprawie: „Je mehr man dazu neigt, den subacuten Verbrennungstod als Folge einer endogenen Toxikose aufzufassen, um so näher liegt es den Lipoidschwund der Nebennierenrinde mit Giftbindungsvorgängen in Beziehung zu bringen".

W ostrej martwicy trzustki u ludzi stwierdzałem ogniska martwicze w tkance tłuszczowej przyległej do nadnerczy. Podobnie w doświadczeniach na psach małe ogniska martwicy tkanki tłuszczowej znajdowały się w bezpośredniem sąsiedztwie nadnerczy. Nadnercza u psów są wystawione na bezpośrednie działanie zaczynów trzustkowych, znajdujących się w wysięku jamy otrzewnej. Dlatego też można wyrazić przypuszczenie, że znikanie lipoidów z kory nadnerczy i ogniska martwicze w niej są wyrazem niewydolności czynnościowej nadnerczy w sprawie wiązania i unieszkodliwiania produktów rozpadu tkanki gruczołowej i jej zaczynów.

PIŚMIENNICTWO.

1. Aschoff L.: Ueber die ortho- und pathologische Morphologie der Nebennierenrinde. Vorträge über Pathologie. Jena 1925. S. 85—111. —

2. Hornowski I.: Śmierć wskutek chloroformu a gruczoły wewnętrznego wydzielania. Lwowski Tyg. lek. T. VIII. S. 97. 1913. — 3. Kutschera-Aichbergen H.: Nebennierenstudien. Frankf. Ztschr. f. Path. T. 28. S. 341. 1912. — 4. Ogata T. i Ogata A.: Ueber die Henle'sche Chromreaktion der sogenannten chromaffinen Zellen und den mikrochemischen Nachweis des Adrenalins. Ziegler's Beiträge T. 71. S. 376. 1923. — 5. Payr E. i Martina A.: Untersuchungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose und Leberveränderungen bei Schädigung des Pankreasgewebes. Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie T. 32. S. 189. — 6. Popielski L.: O wewnętrznem wydzielaniu nadnerczy. Lwowski Tyg. lek. T. VII. S. 341. 1912. — 7. Paunz T.: Ueber die Rundzellenherde der Nebenniere. Virchov's Arch. T. 242. S. 138. 1923. — 8. Rudolph W.: Ueber Leberveränderungen infolge Pankreasnekrosen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. T. 87. S. 1—13. — 9. Sysak i Nakamura: Zur Frage der Leberänderungen bei akuter hämorrhagischer Pankreasnekrose. Med. Klin. 21. Nr. 8. 281. 1925. — 10. Westphal: Die durch Dyskinese der Ausführungsgänge bedingten Pankreasfermentschädigungen an den Gallenwegen und der Leber. Z. klin. Med. 109. Z. 1/2. S. 55. 1928. — 11. Wülping M.: Die Veränderungen der Nebennierenrinde bei Infektionskrankheiten. Virchov's Arch. T. 253. S. 239. 1924. — 12. Weltmann O.: Ueber das doppeltbrechende Lipoid der Nebenniere. Ziegler's Beiträge T. 56. S. 278. 1913.

III. ZMIANY TRZUSTKI W OSTRYM OKRESIE MARTWICY.

Zanim przystąpię do omówienia zmian trzustki w późniejszych okresach po przebytej martwicy należy rozpatrzyć dwie następujące sprawy. Najpierw pytanie, czy istotnie wstrzyknięcie żółci do głównego przewodu trzustkowego u psów wywołuje ostrą martwicę trzustki; powtóre rodzaj zmian, które wytwarzają się w trzustce w pierwszych dniach po wykonaniu doświadczenia. Przy rozpatrywaniu tych spraw opieram się na badaniach sekcyjnych oraz badaniach drobnowidowych trzustek psów, które padły (nr. 1, 2, 6, 10, 11, 17, 20 i 23), lub zostały zabite w pierwszych dniach po doświadczeniu (nr. 12, 14, 16 i 19).

Trzustki w martwicy ostrej były z reguły 2—3-krotnie powiększone, przyczem były pokryte najczęściej siecią, a nadto były zlepione z wątrobą, żołądkiem i jelitami. Niekiedy z powodu tych zlepów z otoczeniem trudno było przy badaniu gołem okiem określić właściwą granicę na-

rządu. Powierzchnia trzustki i jej przekrój wyglądały pstro, odcinki blade były pomieszane z czerwonemi, krwawemi i prawie czarnemi. W jamie otrzewnej znajdował się zwykle w większej ilości płyn surowiczy lub krwawy, niekiedy mętny. Żołądek i jelita były często rozdęte, na otrzewnej ściennej i trzewnej nie było nalotów. W całej jamie brzusznej znajdowały się w tkance tłuszczowej charakterystyczne ogniska martwicze, najobficiej w górnej części jamy brzusznej, czyli bliżej trzustki. Ogniska te były zlekka żółtawe i przeświecały wyraźnie przez otrzewnę. Zwykle były one twardsze od otaczającej je tkanki tłuszczowej. Czasami były one ledwie dostrzegalne dla gołego oka, kiedy indziej zajmowały większą przestrzeń; tak np. w jednem z doświadczeń było w krezce ognisko wielkości 4×5 cm. Zresztą ogniska martwicze stwierdzaliśmy w tkance tłuszczowej ztyłu poza trzustką, czyli w okolicy zwojów współczulnych trzewnych, w okolicy nerek i nadnerczy, rzadko w miednicy małej. Wyjątkowo ogniska zdarzały się w odleglejszych częściach ustroju, np. raz przy zwoju współczulnym gwiaździstym na szyji, a w drugiem doświadczeniu w tkance tłuszczowej pod nasierdziem w sąsiedztwie naczyń wieńcowych. A więc w trzustce i tkance tłuszczowej jamy brzusznej były w tych 12 doświadczeniach zmiany, typowe dla martwicy trzustki. Na podstawie tych zmian mamy prawo wnosić, że i u reszty psów, które zabijano dopiero w późniejszych okresach, powstały pod wpływem zabiegu takie same zmiany anatomiczne, zczasem, rozumie się, w dużej mierze wyrównane. Można przypuszczać, że zmiany te u psów o przebiegu pooperacyjnym lekkim były słabsze, niż u psów, które padły. Podane tutaj pokrótce zmiany opisali dokładnie Gulecke i Gross, Brocq, a w ostatnich czasach Gruber i St. Nowicki, dlatego też nie będę się dłużej przy nich zatrzymywać.

Zmiany drobnowidowe z ostrego okresu martwicy nie były w całej trzustce jednakowe; w poszczególnych odcinkach trzustki był różny stopień martwicy, względnie zmian wstecznych tkanki gruczołowej. Opisu badania drobnowidowego trzustek psów, które padły, nie przytaczam, ograniczę się jedynie do ogólnej charakterystyki tych zmian.

Zmiany drobnowidowe trzustek można zestawić w trzy grupy, które w każdej trzustce i w poszczególnych jej odcinkach najrozmaiciej się ze sobą łączyły.

Po pierwsze tkanka gruczołowa ulegała w pewnych odcinkach martwicy w całości i rozpadowi, tak, że pozostawał jedynie zrąb łącznotkankowy zrazików, który tracił przytem zdolność barwienia się. Wśród miazgi martwiczej widać było ocalałe gdzie niegdzie naczynia krwionośne średnich rozmiarów. Barwienie sudanem III wykrywało na takim terenie pojedyncze, lub niekiedy liczniejsze komórki obładowane kropelkami tłuszczu. Wśród tkanki martwiczej znajdowały się ogniska wybroczynowe różnej wielkości. Powtóre zdarzały się kombinacje ognisk martwiczych z tkanką gruczołową zmienioną. Przegrody międzyzrazikowe były wtedy zwykle wybitnie rozszerzone i częściowo zajęte przez wybroczyny. W utrzymanych zrazikach obraz bywał różny, a więc np. w jednym zraziku martwicy uległa tylko niewielka jego część środkowa, w innym prawie połowa nie barwiła się, gdy resztę stanowiła zmieniona, ale nie obumarła tkanka pęcherzykowa; wreszcie w jeszcze innym martwica zajmowała szeroko środek, tak, że pęcherzyki gruczołowe tylko na obwodzie były zachowane, tworząc jakby obramowanie zrazika obumarłego. Z preparatów barwionych sudanem III okazuje się, że w tych częściowo ocalałych zrazikach komórki gruczołowe zawierały z reguły dużo różnej wielkości kropelek tłuszczu. Z powodu rozluźnienia układu pęcherzykowego oraz zwyrodnienia tłuszczowego komórek trzustkowych powstają ogniska przeładowane tłuszczem do tego stopnia, że trudno je na pierwszy rzut oka uznać za zmienione zraziki. Po trzecie w wielu trzustkach martwicy względnie zwyrodnieniu tłuszczowemu ulegała nieznaczna część zrazików i to przeważnie w pobliżu przewodu głównego. Reszta tkanki gruczołowej nie zawierała ognisk martwiczych, komórki zaś utrzymane nie zawierały kuleczek tłuszczowych. Jedynie przegrody międzyzrazikowe były rozszerzone a ich włókna łącznotkankowe porozsuwane; w szczelinach pomiędzy niemi rozwijały się młode komórki łącznotkankowe.

W różnych odcinkach trzustki bywały nadto następu-

jące zmiany: przegrody międzyzrazikowe były rozszerzone wskutek znacznego obrzęku. Tkanka gruczołowa zawierała drobne ogniska martwicze. Pęcherzyki gruczołowe były nadmiernie porozsuwane, a ich komórki w większej części rozluźnione ze ścisłego układu. Komórki trzustkowe leżały wtedy pojedyńczo, lub razem po parę, przyczem nieraz przy jądrze znajdowały się ledwie ułamki, okruchy protoplazmy. Zwyrodnienie tłuszczowe komórek nabłonkowych było zresztą tylko nieznaczne. Cechą więc charakterystyczną takiego obrazu było w pierwszym rzędzie rozluźnienie komórek gruczołowych i bezładne ich ułożenie.

Trzeba wreszcie dodać, że rozrost komórek łącznotkankowych widać już w 1—2 dniu po operacji; komórki te spotkać można wśród ognisk martwiczych i to w najbliższem sąsiedztwie ocalałych naczyń krwionośnych, ale najsilniejszy rozrost komórek łącznotkankowych powstaje w obrębie przegród międzyzrazikowych.

Przedstawię teraz pokrótce zmiany drobnowidowe trzustek z doświadczeń l. 19 i 20. W jednem pies padł po 7 dniach, w drugiem zabity po 10 dniach. Ocalała częściowo tkanka gruczołowa jest wybitnie stłuszczona; miejscami komórki są szczelnie wypełnione kropelkami tłuszczu. Gdzie indziej komórki gruczołowe są w pęcherzykach zupełnie rozluźnione, leżą bezładnie obok siebie i zawierają kuleczki tłuszczu. Stąd wśród młodej tkanki łącznej można spotkać ogniska komórek gruczołowych, przepełnionych tłuszczem. W niektórych odcinkach lepiej zachowana tkanka gruczołowa nie zawiera tłuszczu, albo zawiera go bardzo mało; komórki gruczołowe tworzą tutaj regularne pęcherzyki i nieraz zawierają sporo zymogenu. W przegrodach oraz wśród ognisk martwiczych widać żywy rozrost fibroblastów, ułożonych w pasemka, które przerastają ogniska krwotoczne, martwicze, oraz okalają zwyrodniałe zraziki. W tych dwóch trzustkach jest wybitne zwyrodnienie ocalałych, ale ciężko uszkodzonych komórek gruczołowych, a jednocześnie obfity rozrost fibroblastów przekształcających się w młodą tkankę łączną. Te dwa doświadczenia wskazują, że w następstwie ostrej martwicy trzustki tkanka gruczołowa w tydzień po zabiegu okazuje najwyższy stopień zwyrod-

nienia tłuszczowego, a jednocześnie są już wybitne sprawy reparacyjne w postaci silnego rozrostu tkanki łącznej.

Do tej charakterystyki obrazu drobnowidowego ostrej martwicy trzustki dodać należy zmiany tkanki tłuszczowej uległej martwicy, które już dawniej dokładnie opisano; dlatego też ograniczam się tylko do ich przypomnienia. Po zabarwieniu błękitem Nilu ognisko martwicy tkanki tłuszczowej zawiera liczne, różnej wielkości kulki barwy ciemno niebieskiej, różowej oraz kulki o mieszaninie obu tych barw. Środek ogniska może się nie barwić, przytem badanie przyrządem polaryzacyjnym wykrywa tu duże kryształy podwójnie załamujące światło.

IV. ZMIANY TRZUSTKI W OKRESIE PÓŹNIEJSZYM.

Badanie późniejszych okresów stwierdza zazwyczaj luźne zrosty w obrębie pola operacyjnego pomiędzy trzustką a wątrobą, dwunastnicą i siecią. W niektórych doświadczeniach zrosty te były bardzo małe, czasem w okolicy części ogonowej i głowy trzustki nie było żadnych zrostów.

Jak wspomniałem, w ostrym okresie stwierdzaliśmy zawsze w jamie otrzewnej obfitą ciecz krwawą. W późniejszych okresach ilość płynu nie była zwiększona, z wyjątkiem doświadczeń l. 9 i 22, w których płynu było dużo. Płyn ten miał barwę żółtawą, był przeźroczysty, lub nieco mętnawy. Otrzewna ścienna i trzewna była lśniąca i bez nalotów. Ogniska martwicze tkanki tłuszczowej znalazłem jedynie w doświadczeniach l. 7 i 9. W innych doświadczeniach tkanka tłuszczowa w sąsiedztwie trzustki była nieco szarawa i twardsza niż zwykle. Badanie drobnowidowe wykryło tutaj typowe ogniska martwicze, i to naciekłe komórkami wysiękowemi.

Poniżej przytaczam opisy badania drobnowidowego trzustek z 9 doświadczeń w kolejności czasu, jaki upłynął od dnia operacji. Nadmieniam, że do badania drobnowidowego brałem z trzustek wycinki zawsze poprzeczne, gdyż tylko preparaty z jednej i tej samej płaszczyzny przecięcia nadawały się do porównawczego śledzenia zmian w poszcze-

gólnych odcinkach trzustki. To postępowanie miało szczególne znaczenie w badaniu porównawczem zmian przewodów oraz wysepek Langerhansa z rozmaitych okresów pooperacyjnych.

DOŚWIADCZENIE L. 24.

Trzustka zachowana dosyć dobrze, jej powierzchnia jest wszędzie grubo zrazowata. Część środkowa ma postać guza, a część ogonowa i głowa mają kształt płatków. Wymiary przekroju poprzecznego wynoszą: w części ogonowej 0,4 $\times$ 2,5 cm., środkowej 1,6 $\times$ 2,5 cm., w głowie 0,4 $\times$ 1,5 cm.

Badanie drobnowidowe.

Część ogonowa. Torebka trzustki z jednego boku jest zgrubiała, przyczem jej naczynia krwionośne są rozszerzone i przekrwione. Pomiędzy włóknami tkanki łącznej wśród młodych komórek łącznotkankowych i komórek nacieku znajdują się blade czerwone ciałka krwi. W pobliżu naczyń krwionośnych znajdują się komórki łącznotkankowe w różnych okresach ich rozwoju. Około naczyń krwionośnych stwierdza się nacieki, złożone z komórek jednojądrzastych oraz leukocytów wielojądrzastych.

Przegrody łącznotkankowe pomiędzy zrazikami są wąskie, miejscami składają się one z cienkich pęczków włókien tkanki łącznej. Również wzdłuż przebiegu naczyń krwionośnych nie stwierdza się w miąższu trzustki nadmiaru tkanki łącznej. Naczynia krwionośne są przekrwione. Przewód trzustkowy główny leży mimośrodkowo. Jego rozszerzone światło wypełnia jednolita masa, barwiąca się różowo eozyną. Warstwa nabłonkowa z jednej strony jest pofałdowana; nabłonek jest niezbyt wysoki, walcowaty, przerw w nim niema. W tkance podśluzowej znajdują się w większej ilości przewody małe, przeważnie przecięte poprzecznie lub skośnie. W jednym z takich przewodów, przeciętym podłużnie, są znamiona bujania nabłonka. Mianowicie komórki nabłonkowe tworzą kilka warstw, które wypuklają się nazewnątrz do tkanki łącznej jako małe gromadki komórek płaskich, albo też wpuklają się ku światłu przewodu. Te wpuklenia ku światłu przewodu łączą się w trzech miejscach z takiemiż wpukleniami strony przeciwnej. W ten sposób światło przewodu zostaje przez nie przedzielone. Tkanka łączna dookoła przewodów trzustkowych obfituje w komórki.

Tkanka gruczołowa trzustki jest dobrze zachowana. Komórki trzustkowe układają się w pęcherzyki, przyczem ich jądra są odsunięte na obwód. Część zymogenowa barwi się eozyną silnie różowo. Wysepki Langerhansa są liczne w każdem polu widzenia. Wielkość ich jest rozmaita, od najmniejszych do tworów pokaźnych. Wysepki z reguły zawierają dobrze rozwiniętą sieć naczyń krwionośnych włosowatych, a w niektórych z nich jest znaczne przekrwienie. W jednem miejscu znajdują się dwie wysepki, które są ze sobą połączone wąskim przesmykiem z komórek wysepkowych.

Część środkowa. Torebka trzustki wszędzie gruba. Przegrody odchodzące od niej do miąższu są na początku grube, następnie szybko cieńczeją. Naczynia krwionośne są rozszerzone i przekrwione. W części brzeżnej trzustki rozrosła tkanka łączna okala pojedyńcze zraziki, które są małe, okrągłe lub owalne. Takie zraziki oddzielone od miąższu mają jednak budowę pęcherzykową, a ich komórki gruczołowe zawierają dużo ziarenek zymogenu; jądra komórek są okrągłe i leżą u podstawy komórki w rąbku protoplazmy. Wśród tych zmniejszonych zrazików nie stwierdza się rozrostu tkanki łącznej. W tkance gruczołowej znajdują się dwa duże przewody trzustkowe, których wybitnie rozszerzone światło wypełnia jednolita masa z nieznaczną domieszką komórek. Pofałdowana śluzówka tworzy zatoki i głębokie uchyłki. W tkance łącznej dookoła przewodów głównych widać liczne przewody mniejsze, poprzecinane w różnych kierunkach. W przegrodach pomiędzy zrazikami w paru miejscach znajdują się bryłki żółtego barwika. Ognisk martwiczych wśród tkanki gruczołowej niema.

Wysepki Langerhansa znajdują się w każdem polu widzenia w ilości miernej. Najczęściej są to twory drobne, ale spotyka się też wysepki duże. Jądra komórek wysepkowych są okrągłe. Sieć naczyń krwionośnych włosowatych jest w wysepkach Langerhansa obfita.

W zrazikach w wielu miejscach spotyka się rozrosłe drobne przewody wydzielnicze. Światło ich jest nieraz zajęte przez bujające komórki nabłonkowe. W ten sposób na przebiegu drobniutkich przewodów trzustkowych powstają lite pasemka z wydłużonych komórek o jądrze owalnem lub okrągłem, wciskające się pomiędzy pęcherzyki gruczołowe. W wielu razach te drobne przewody łączą się bezpośrednio z wysepkami Langerhansa, lub też tworzą na przebiegu małe skupienia komórkowe. Rozrost nabłonków drobnych przewodów wydzielniczych występuje nieraz tuż przy przewodzie nieco większym, mającym otoczkę łącznotkankową.

Głowa trzustki. Torebka trzustki miejscami zgrubiała, przyczem rozrastająca się z niej tkanka łączna okala często zraziki brzeżne; wskutek ucisku tkanki łącznej stają się one małe i wkońcu zanikają. Naczynia krwionośne są rozszerzone i przekrwione. Przegrody międzyzrazikowe są wszędzie wąskie. W zrazikach nie znajduje się zmian martwiczych. Komórki trzustkowe układają się wszędzie w pęcherzyki; część zymogenowa w komórkach jest szeroka, jądro leży u podstawy. Wysepki Langerhansa znajdują się w niewielkiej ilości, przytem są drobniutkie; wysepek dużych niema zupełnie. Jeden przewód trzustkowy główny jest w preparacie przecięty poprzecznie a drugi skośnie. Światła ich są nadmiernie rozszerzone; wypełnia je masa jednolita z domieszką komórek. Śluzówka tworzy liczne uchyłki; nabłonki mają kształt kostkowy.

DOŚWIADCZENIE L. 21.

Trzustka zachowana dosyć dobrze, w całości zmniejszona. Część ogonowa i głowa mają postać płatków. Wymiary przekroju poprzecz-

nego wynoszą: części ogonowej 0,7 $\times$ 2,0 cm., głowy 0,5 $\times$ 2,0 cm. W miejscu operacyjnem trzustka jest zwężona. Powierzchnia trzustki zrazowata.

Badanie drobnowidowe.

Część ogonowa. Cienka torebka oddaje do miąższu trzustki przegrody, które nie dochodzą znaczniejszej grubości z wyjątkiem bezpośredniego sąsiedztwa naczyń krwionośnych. Prócz tego w połowie preparatu znajdujemy tkankę łączną zwłókniałą, która wywołuje zwężenie miąższu, uległego w dużej części zanikowi. Przyrostu tkanki łącznej wśród zrazików niema. Dwa przewody główne są nieco rozszerzone. Światło jednego przewodu ma kształt wydłużonej szczeliny, której boki miejscami stykają się ze sobą. Drugi przewód jest przecięty poprzecznie. Śluzówka jego tworzy w równomiernych odstępach głębokie fałdy i uchyłki, wskutek czego światło ma kształt rozety. Nabłonek tych przewodów jest wysoki, walcowaty, jądra komórkowe są okrągłe albo wydłużone. Dookoła przewodu znajduje się tkanka łączna zbliznowaciała.

Tkanka gruczołowa ma wszędzie budowę pęcherzykową. Komórki trzustkowe mają większą część zymogenową i mniejszą protoplazmatyczną u podstawy, gdzie też się mieści jądro. W wielu pęcherzykach ziarenka zymogenu barwią się eozyną silnie różowo. Wysepki Langerhansa napotyka się w każdem polu widzenia, przyczem w jednem miejscu znajduje się ich kilka, a w innem można ich naliczyć przeszło dwadzieścia. Wysepki występują na tle tkanki gruczołowej bardzo wyraziście; leżą one albo oddzielnie, albo układają się w grupy lub szeregi na niewielkim terenie. Kształt i wielkość wysepek są bardzo rozmaite. Przeważają wysepki małe, ale spotyka się i wyjątkowo duże; kształty są bądź zaokrąglone, bądź kanciaste, nieraz wydłużone.

Część środkowa. Wysepki Langerhansa widać wszędzie, przyczem są one najrozmaitszych wielkości i kształtów, np. kształtu maczugi, inna duża wysepka w środku zawiera komórki gruczołowe i t. d. Rozmieszczenie wysepek nie jest równomierne; w jednem polu widzenia znajduje się ich kilka, a obok w drugiem kilkanaście. Wysepki odznaczają się wyraźnie wśród tkanki gruczołowej.

W jednej z wysepek podługowatej komórki leżą gęsto obok siebie, a kontury poszczególnych komórek są niewidoczne; wysepka ta przedstawia się w postaci masy protoplazmatycznej, w której rozsiane są owalne jądra komórkowe. Sieć naczyń krwionośnych włosowatych dobrze rozwinięta. Przy jednym końcu tej wysepki znajduje się drobny przewód wydzielniczy przecięty poprzecznie; jego szczelinowate światło otacza pierścień komórek o jądrach owalnych, układających się sprychowato w stosunku do światła. Wielkość, kształt i zabarwienie jąder komórek nabłonkowych tego przewodu są podobne do tychże cech komórek przyległej wysepki. W tym samym zraziku widać drugą wysepkę o kształtach nieregularnych, a obok niej znajduje się nieco skośnie przecięty mały przewód wydzielniczy. Z jednego boku tego prze-

wodu komórki nabłonkowe, wydłużając się w pasemko, łączą się z wysepką.

Tkanka gruczołowa zachowana dobrze. Układ pęcherzykowy wszędzie utrzymany. Ziarenka zymogenu zajmują większą część każdej komórki trzustkowej, jądro leży zwykle u podstawy. Przewód trzustkowy główny jest nieco rozszerzony, przyczem tworzy zatoki i uchyłki, wysłane wszędzie nabłonkiem wałeczkowatym z jądrami okrągłemi lub wydłużonemi. W tkance łącznej dookoła przewodu widać przewody mniejsze, przecięte skośnie lub poprzecznie. Torebka trzustki nie jest zgrubiała; przegrody łącznotkankowe pomiędzy zrazikami są cienkie, a nawet bardzo cienkie. Rozrostu tkanki łącznej wśród zrazików niema.

Głowa trzustki. Dwa przewody główne są nieco rozszerzone. Śluzówka ich jest pofałdowana. Oba te przewody otacza zwłókniała tkanka łączna. Przegrody łącznotkankowe 'pomiędzy zrazikami są wąziutkie. Zachowana tkanka gruczołowa ma budowę zbliżoną do prawidłowej. Komórki trzustkowe układają się wszędzie w pęcherzyki. Część zymogenowa komórek jest większa niż protoplazmatyczna, zawierająca jądro. Wysepki Langerhansa są drobne, rozsiane wszędzie; dużych wysepek zupełnie niema. W drobnych przewodach wydzielniczych niema oznak proliferacji nabłonków.

DOŚWIADCZENIE L. 22.

Trzustka w całości pomniejszona, kształt jej utrzymany; powierzchnia narządu zrazowata, miejscami są wciągnięcia. Długość trzustki wynosi 19 cm., przekrój poprzeczny części ogonowej 0,8 $\times$ 2,0 cm., środkowej 1,3 $\times$ 1,8 cm., głowy 1,5 $\times$ 2,0 cm. Głowa jest więc zgrubiała, przyczem nieco twardsza.

Badanie drobnowidowe.

Część ogonowa. Dwa przewody trzustkowe główne leżą obok siebie; światło jednego z nich jest okrągłe, drugiego owalne. Śluzówka ich tworzy fałdy, ale uchyłków niema. Nabłonek wyścielający jest wysoki, wałeczkowaty; jądra w nabłonkach nie leżą w jednej płaszczyźnie, nadto obok jąder bladych spotyka się mniejsze, ciemniej zabarwione. Nacieków w warstwie podśluzowej niema. W tkance łącznej dookoła przewodów głównych znajduje się parę przewodów mniejszych. Torebka trzustki jest miejscami zgrubiała; naczynia krwionośne w torebce i w trzustce są rozszerzone i przekrwione. Nacieków okołonaczyniowych niema.

Tkanka gruczołowa zachowana dobrze. Wąskie przegrody międzyzrazikowe przedzielają narząd na pola i pólka różnej wielkości. Układ pęcherzykowy komórek trzustkowych zrzadka bywa naruszony. Ziarenka zymogenu zajmują większą część komórek. Wysepek Langerhansa jest dużo, najczęściej są one drobne, ale spotyka się również wysepki większe. Szczególniej liczne są one w częściach przyległych do przewodu trzustkowego głównego. Kilka wysepek leży blisko drobnych przewodów wydzielniczych. W jednem miejscu zwracają na siebie uwagę

dwie wysepki, połączone ze sobą wąskim przesmykiem, powstałym przez to, że pomiędzy wysepki wciska się pęcherzyk gruczołowy. Ponieważ część zymogenowa w komórkach gruczołowych jest dobrze zachowana, przeto nie można ich pomieszać z komórkami wysepkowemi. Te dwie wysepki łączą się nadto z trzecią wysepką mniejszą. W innem miejscu napotkałem w dużej wysepce pęcherzyk gruczołowy o zwartym układzie komórek. Komórki wysepkowe przylegają bezpośrednio do pęcherzyków gruczołowych. Komórki wysepkowe nie są od siebie wyraźnie rozgraniczone. Sieć naczyń krwionośnych włosowatych w wysepkach jest dobrze rozwinięta.

Część środkowa. Torebka trzustki uległa znacznemu zgrubieniu, przyczem jej tkanka zbliznowaciała. W torebce widać liczne naczynia krwionośne rozszerzone i przekrwione; pomiędzy włóknami łącznotkankowemi spotyka się małe świeże wybroczyny. W jednem miejscu bliznowaciejąca tkanka łączna otacza zraziki, które znajdują się w stanie zaniku. Zraziki takie mają kształt okrągły, przyczem włókna łącznotkankowe układają się dookoła nich w postaci pierścieni. W zrazikach otoczonych tkanką łączną niewielka część komórek trzustkowych zachowała układ pęcherzykowy. Większość komórek trzustkowych jest niejednakowej wielkości, barwi się niejednolicie, nie zawiera zymogenu, ma zniekształcone jądro. Należy jednak dodać, że w tych zrazikach spotyka się pojedyńczo komórki gruczołowe, zawierające dużo zymogenu. W dalszym etapie tkanka łączna wkracza w obręb zrazika i rozdziela pęcherzyki gruczołowe na drobne grupy komórkowe. W wyniku końcowym tej sprawy powstają zwitki z włókien łącznotkankowych o układzie współśrodkowym. Podobny rozrost tkanki łącznej widać także przy przewodzie głównym. Część zrazików zostaje tutaj zacieśniona w tkankę łączną, przyczem komórki gruczołowe ulegają zmianom podobnym do wyżej opisanych.

Przewód trzustkowy główny jest miernie rozszerzony; światło jego ma kształt owalny; wałeczkowate komórki nabłonkowe zawierają jądra owalne. Nabłonki barwią się wszędzie wyraźnie. Tkanka łączna dookoła przewodu jest zwłókniała i zawiera mało jąder spiczastych. Przy przewodzie głównym znajdują się przewody wydzielnicze mniejsze; często widać ich ujścia do przewodu głównego. Przewody wydzielnicze w przegrodach międzyzrazikowych są nieco rozszerzone; światło ich jest okrągłe, a nabłonki barwią się dobrze.

Tkanka gruczołowa jest pozatem dobrze zachowana, wyjąwszy teren przyległy do przewodu głównego oraz pas podtorebkowy. Zresztą nadmiernie rozwiniętą tkankę łączną znajdujemy tylko w miejscach przebiegu naczyń krwionośnych oraz większych przewodów wydzielniczych. Wąskie przegrody łącznotkankowe dzielą tkankę gruczołową na różnej wielkości pola. Niema zupełnie rozrostu tkanki łącznej w samych zrazikach. Komórki trzustkowe układają się wszędzie w pęcherzyki; w komórkach większą część protoplazmy wypełniają ziarenka zymogenu. Jądro leży u samej podstawy komórki, jest okrągłe, a barwi się blado.

Wysepki Langerhansa występują wyraźnie. Ilość wysepek w jed-

nem polu widzenia jest rozmaita: w jednem można spotkać zaledwie parę wysepek, a tuż obok w drugiem ponad dwadzieścia. Niekiedy obok wysepek małych leżą wysepki duże. Komórki wysepkowe są najczęściej ściśle skupione, tak, że obrysów poszczególnych komórek dostrzec nie można. Tam, gdzie granice są dostrzegalne, widać, że komórki są zaokrąglone albo wieloboczne. Jądra komórek wysepkowych są owalne i okrągłe; chromatyna jest rozmieszczona w całem jądrze w postaci ziarenek. Gdzie naczynia krwionośne włosowate wśród wysepek są przekrwione, tam wysepki tem lepiej odcinają się od tkanki gruczołowej. W małych wysepkach z reguły obrysy komórek są niewidoczne, tak, że wśród bladej masy protoplazmatycznej widać tylko rozrzucone owalne jądra. Kształt wysepek jest rozmaity: owalny, kanciasty, wieloboczny, wydłużony.

W wielu zrazikach pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi przebiegają drobne przewody wydzielnicze, z których większe mają otoczkę łącznotkankową. W paru miejscach spotkałem rozgałęzienia drobnych przewodów wydzielniczych, łączące się z małemi skupieniami komórek, podobnemi do wysepek Langerhansa.

Głowa trzustki. Torebka jest w paru miejscach zgrubiała. Naczynia krwionośne są rozszerzone i przekrwione. Przewód trzustkowy główny jest bardzo rozszerzony, jego nieregularne światło ma nadto liczne uchyłki. Nabłonek wysoki, wałeczkowaty; owalne jądra barwią się blado. W warstwie podśluzowej dookoła przewodu widać liczne przewody małe; światło ich jest nieregularne, nabłonek wyścielający wysoki, przyczem blade jądro leży zwykle u podstawy. Wskutek skośnego przecięcia przewodów powstają obrazy, sprawiające nieraz złudzenie nabłonka wielowarstwowego. W mniejszych przewodach wydzielniczych są podobne zmiany: śluzówka tworzy odgałęzienia i zatokowate wklęśnięcia, które łączą się nieraz z przewodem macierzystym zapomocą szyjki. Dodać należy, że warstwa podśluzowa jest gęsto naciekła komórkami o rozmaitych cechach. Przeważają tu komórki z dużem jądrem i wąskim rąbkiem protoplazmy; wśród nich leżą leukocyty wielojądrzaste oraz fibroblasty w różnym okresie rozwoju. Pozatem przewód główny otacza zbita tkanka łączna.

Na brzegu widać parę zrazików, objętych przez tkankę łączną. Budowa pęcherzykowa w nich utrzymała się częściowo, przyczem komórki okazują zmiany co do kształtu, wielkości, wzajemnego układu oraz zawartości zymogenu. Pozatem w pozostałej części preparatu niema zmian w tkance gruczołowej. Układ pęcherzykowy komórek trzustkowych jest wszędzie utrzymany, komórki zawierają dużo ziarenek zymogenu, tak, że część protoplazmatyczna ogranicza się do wąskiego rąbka u podstawy, gdzie leży jądro. Przegrody międzyzrazikowe są wąskie, zresztą tkanka łączna w większej ilości towarzyszy przewodom trzustkowym i naczyniom krwionośnym. Rozrostu tkanki łącznej wśród zrazików niema.

Wysepki Langerhansa znajdują się w całym preparacie, przytem ich wielkość i ilość jest rozmaita, naogół jednak przeważają twory

drobne. Komórki wysepkowe znajdują się w zwartym układzie. Sieć naczyń krwionośnych włosowatych jest w wysepkach obfita. Wysepki nigdzie nie mają torebki łącznotkankowej i przylegają bezpośrednio do pęcherzyków gruczołowych. Spotkałem większą wysepkę, zawierającą w środku komórki trzustkowe, które łatwo rozpoznać dzięki zachowanej części zymogenowej. Wśród zrazików znajdujemy miejscami liczne przewody wydzielnicze drobne, które niekiedy przebiegają w bezpośredniem sąsiedztwie wysepek.

DOŚWIADCZENIE L. 7.

Głowa trzustki ma postać płatka, którego wymiary przekroju wynoszą $0,3 \times 1,7$ cm. W miejscu przejścia głowy w część środkową trzustka jest zwężona. Część środkowa jest lepiej zachowana; jej przekrój poprzeczny ma kształt trójkąta, którego podstawa wynosi 1,2 cm., a wysokość 1,3 cm. Część ogonowa znajduje się w zrostach z siecią, jest wybitnie zanikła i to równomiernie. Powierzchnia jest tu guzkowata; przekrój pstry. Wymiary przekroju poprzecznego wynoszą $0,5 \times 1,0$ cm.

Badanie drobnowidowe.

Część ogonowa. Nadmiernie rozrosła tkanka łączna porozsuwała zraziki, które w środku preparatu stały się małe i zaokrąglone. W częściach obwodowych zraziki są większe i lepiej zachowane. Istnieją prócz tego zraziki złożone zaledwie z paru pęcherzyków gruczołowych, pomiędzy które wrastają pasemka tkanki łącznej. Tkanka łączna rozwija się w pierwszym rzędzie w obrębie przegród, przyczem okala ona pojedyncze zraziki współśrodkowo, zacieśniając je. Drugą cechą znamienną jest tu silny rozwój wysepek Langerhansa: są to najczęściej twory duże, rzadziej spotyka się wysepki małe. Wysepki małe mają kształt kanciasty, rzadziej wydłużony; w wielu razach wysepki tworzą odnogi z paru warstw komórek wysepkowych, wchodzące w przestrzenie pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi. Dostrzega się też obrazy zlewania się dwu wysepek w jeden twór. W jednym niewielkim okrągłym zraziku znalazłem 6 wysepek dużych, z których trzy łączą się ze sobą zapomocą szyjek, w drugim zraziku — 3 wysepki. Granic komórek wysepkowych albo nie widać, tak, że tworzą one jednolitą, słabo zabarwioną masę protoplazmatyczną, albo też mają one obrysy wielokątne. Nadto w zrazikach i to nawet bardzo małych, są liczne drobne przewody wydzielnicze, które składają się najczęściej z szeregu komórek o owalnych, bladych jądrach. Przewody takie zwykle nie mają otoczki łącznotkankowej. W przebiegu drobnych przewodów komórki nabłonkowe wychodzą miejscami z szeregu, przyczem ich owalne jądra ustawiają się skośnie lub poprzecznie do osi przewodu. Gdzie indziej nabłonki układają się w kilka warstw, a niekiedy przesłaniają światło przewodu. Trzeba tutaj zaznaczyć, że takich skupień komórek nabłonkowych na przebiegu drobnych przewodów wydzielniczych nie można utożsamiać z wysepkami dla następujących powodów. Jądra komórek nabłonkowych są większe, bardziej owalne, niż jądra komórek wysepkowych. Wzajemny układ komórek jest

także różny; nadto w skupieniach nabłonkowych nie spotyka się sieci naczyń krwionośnych włosowatych, która jest obficie rozwinięta w wysepkach. Owe drobne przewody wydzielnicze przebiegają często tuż obok wysepek; zwraca uwagę to, że drobne przewody wydzielnicze niejednokrotnie bezpośrednio łączą się z wysepkami. Jako przykład przytaczam następujące dwa obrazy. Od każdego z dwóch małych przewodów odchodzi pasmo komórkowe, złożone z dwóch warstw wydłużonych komórek. Pasma te następnie łączą się ze sobą prawie pod kątem prostym. Od jednego z tych pasm komórkowych odchodzi bocznica, która wplata się w wysepkę średnich rozmiarów. W drugiem miejscu mały przewód wydzielniczy jest przecięty podłużnie; komórki nabłonkowe tworzą w nim jedną warstwę, którą otacza od zewnątrz cieniutka błonka łącznotkankowa. Okazuje się dalej, że w tej otoczce jest z jednej strony przerwa; nabłonki układają się tu w 2—3 warstwy i przez rodzaj szyjki łączą się z wysepką (ryc. 3). W zraziku, który dostarcza nam tego obrazu, wysepek jest dużo, i to rozmaitej wielkości. Sieć naczyń krwionośnych włosowatych w wysepkach jest tutaj niezbyt obfita. W wielu wysepkach komórki układają się w nich w szeregi, kolumny, a czasami miewają układ jakby współśrodkowy.

W zrazikach większych układ pęcherzykowy jest utrzymany. Można spotkać bardzo małe zraziki, których komórki zawierają dużo zymogenu; jądro u podstawy barwi się zwykle wyraźnie. W wielu jednak zrazikach odnajdujemy odcinki, w których komórki gruczołowe utraciły ze sobą łączność, są okrągłe lub wydłużone i nie wytwarzają ziarenek zymogenu. Gdzie indziej ledwie zaznacza się skłonność do układu w pęcherzyki. Zmienione komórki gruczołowe, nie układające się w pęcherzyki, w niczem zresztą jednak nie przypominają ani typowych wysepek, ani ognisk komórek nabłonkowych na przebiegu drobnych przewodów.

Przewód trzustkowy główny leży w środku preparatu; jego nieznacznie rozszerzone światło wypełnia masa bezpostaciowa z domieszką komórek. Tkanka łączna samego przewodu, a także otaczająca go tkanka łączna uległa zwłóknieniu aż po warstwę nabłonkową. Naczynia krwionośne w przegrodach międzyzrazikowych są rozszerzone i przekrwione.

Część środkowa. Przegrody międzyzrazikowe są najczęściej tak wąskie, że zraziki wprost przylegają do siebie. W paru miejscach przegrody są szersze i tu zawierają ogniska martwicze, otoczone wałem komórek odczynowych. Naczynia krwionośne w przegrodach są rozszerzone. Niektóre zraziki są zupełnie okolone tkanką łączną z domieszką tłuszczowej. Do torebki trzustki przylegają ogniska martwicy tkanki tłuszczowej. Nieco rozszerzony przewód trzustkowy główny ma pofałdowaną śluzówkę z uchyłkami. Tkanka łączna przy przewodzie i w przegrodach uległa zwłóknieniu.

Tkanka gruczołowa w odcinkach zachowanych ma budowę zbliżoną do prawidłowej. Komórki gruczołowe układają się w pęcherzyki i zawierają dużo zymogenu; jądro leży w części protoplazmatycznej u podstawy. Miejscami układ pęcherzykowy jest rozluźniony, komórki gruczołowe są mniejsze i niezawsze zawierają ziarenka zymogenu. Wy-

sepki Langerhansa nie są tak liczne, jak w części ogonowej, przyczem przeważają drobne, chociaż spotyka się także pojedyńcze wysepki duże. Komórki wysepkowe są rozgraniczone, a jądra ich owalne barwią się doskonale.

Głowa trzustki. Torebka trzustki i przegrody międzyzrazikowe w niektórych miejscach są grube. Nadmierny rozrost tkanki łącznej przedziela preparat w połowie na dwie części. Tkanka łączna w przegrodach obfituje w jądra wydłużone, zagęszczone, ciemne. Przegrody łącznotkankowe dzielą trzustkę na szerokie pola. W jednem miejscu do torebki przylega ognisko martwicze tkanki tłuszczowej. Tkanka gruczołowa ma budowę pęcherzykową. Większą część komórki zajmuje zymogen; jądro leży u podstawy w rąbku protoplazmy. Pomiędzy pęcherzykami przebiegają drobne przewody wydzielnicze, które miejscami tworzą lite pasemka komórkowe z jądrami barwiącemi się jasno, owalnemi. W niektórych zrazikach, zwłaszcza w części podtorebkowej, komórki są znacznie zmienione: tracą układ pęcherzykowy, układają się gęsto obok siebie, nie zawierają zymogenu, albo zawierają go mało. Okrągłe jądra tych komórek gruczołowych są zagęszczone i nie barwią się jednakowo. W protoplaźmie niektórych komórek trzustkowych znajdują się małe jamki. Wysepki Langerhansa są drobne i nieliczne. Od tkanki gruczołowej odcinają się one wyraźnie.

DOŚWIADCZENIE L. 4.

Trzustka w całości równomiernie zmniejszona. Powierzchnia jej groszkowana, nadto miejscami wciągnięcia. Powierzchnia przekroju trzustki pstra. Wymiary przekroju poprzecznego głowy wynoszą $0{,}5 \times 1{,}5$ cm. Część środkowa na przekroju poprzecznym ma kształt trójkąta, którego podstawa wynosi 1,0 cm., a wysokość 1,4 cm. Przekrój części ogonowej ma kształt równoramiennego trójkąta, przyczem podstawa wynosi 1,0 cm., wysokość 1,2 cm. Długość trzustki 18 cm.

Badanie drobnowidowe.

Część ogonowa. Nadmiernie rozrosłe przegrody międzyzrazikowe dzielą trzustkę na pola nierównej wielkości. Rozrost tkanki łącznej jest szczególnie znaczny w środkowych częściach narządu. Tkanka łączna otacza pojedyńcze zraziki pierścieniowato. Zraziki wtedy maleją i stają się okrągłe. Przewód trzustkowy główny znacznie rozszerzony, jego światło wypełnia masa jednolita z domieszką komórek. Śluzówka jest lekko pofałdowana; nabłonek wysoki, wałeczkowaty. W tkance łącznej przy przewodzie głównym niema przewodów mniejszych. Przegrody międzyzrazikowe są wszędzie nieznacznie zgrubiałe: naczynia krwionośne w nich są rozszerzone i przekrwione. Rozrostu tkanki łącznej wśród zrazików niema, za wyjątkiem tych, które ulegają zanikowi.

W wielu zrazikach budowa pęcherzykowa uległa zatarciu, gdyż pęcherzyki są niejednakowej wielkości, komórki mają zmieniony kształt, zawierają rozmaitą ilość zymogenu, barwią się niejednolicie. Jądra komórkowe są nieraz zmniejszone, barwią się na ciemno, chromatyna wy-

stępuje niewyraźnie. Spotyka się odcinki, w których układ pęcherzykowy jest zupełnie rozluźniony. Pomiędzy zraziki wciskają się lite pasemka z komórek o jądrach owalnych, bladych, tworzące miejscami znaczniejsze nagromadzenia. W tych gromadkach komórki są gęsto obok siebie ułożone i stykają się bezpośrednio z pęcherzykami gruczołowemi. Tam, gdzie rozrastają się drobne przewody wydzielnicze, napotyka się też przewody nieco większe z cienką otoczką łącznotkankową.

Wśród zrazików widać dosyć liczne wysepki Langerhansa, których komórki przylegają bezpośrednio do pęcherzyków gruczołowych. Komórki wysepkowe są najczęściej gęsto ułożone, tak, że konturów ich wyraźnie nie widać. Pomnożone komórki nabłonkowe w skupieniach na przebiegu drobnych przewodów wydzielniczych różnią się od komórek wysepkowych, te bowiem leżą gęściej, jądra ich są okrąglejsze i barwią się ciemniej, niż jądra komórek nabłonkowych. Prócz tego wysepki zawierają dobrze rozwiniętą sieć naczyń krwionośnych włosowatych. Pojedyńcze komórki wysepek i skupień nabłonkowych okazują jednak znaczne podobieństwo. Obok wysepek znajdujemy często drobne przewody wydzielnicze, które łączą się nieraz z wysepkami.

Część środkowa. Utkanie trzustki uległo znacznej zmianie. Zgrubiała torebka przechodzi w szerokie przegrody międzyzrazikowe, które zacieśniają pierścieniowato pojedyńcze zraziki. Tkanka łączna obfituje w szpiczaste jądra. Naczynia krwionośne są rozszerzone i przekrwione, nadto spotyka się często dookoła nich nacieki. Większa część komórek gruczołowych w zraziku okolonym tkanką łączną zachowała układ pęcherzykowy, przyczem komórki składają się z większej części zymogenowej i małej protoplazmatycznej z jądrem. W wielu jednak miejscach układ pęcherzykowy komórek gruczołowych rozluźnił się zupełnie: stają się one wówczas mniejsze, jądra barwią się ciemniej, ziarenek zymogenu jest mało. Znaczną część tego zrazika zajmują dwie wysepki Langerhansa; komórki w nich leżą gęsto obok siebie, obrysów ich dostrzec nie można, jądra ich są okrągłe lub owalne. Wysepki przylegają bezpośrednio do pęcherzyków gruczołowych. W pobliżu wysepek dostrzega się mały przewód wydzielniczy, a obok dwa przewody drobne; nabłonki w tych dwu przewodach wychodzą z szeregu, skupiają się na małym odcinku w ognisko, przypominające wysepkę Langerhansa. Przy dokładniejszem badaniu nietrudno ustalić różnicę pomiędzy takiem skupieniem komórkowem na przebiegu drobnego przewodu wydzielniczego a wysepkami Langerhansa; różnice te wymieniłem już powyżej. W zrazikach dużych wysepki występują licznie i mają budowę prawidłową. Pomiędzy pęcherzykami widać nadto zupełnie drobne wysepki, składające się z kilku ledwie komórek. O tem, że są to rzeczywiście wysepki, świadczą właściwości ich komórek oraz fakt, że zwykle znajdujemy wśród nich naczyńko krwionośne włosowate. W tej części trzustki znajdują się drobne i duże wysepki Langerhansa, które miejscami są połączone z drobnemi przewodami wydzielniczemi. Te przewody w wielu miejscach rozrastają się, tworząc skupienia komórek nabłonkowych, opisane już poprzednio.

Dwa przewody główne trzustki są nieznacznie rozszerzone, światło ich wypełnia drobnoziarnista masa z domieszką komórek. Śluzówka tworzy w paru miejscach głębokie uchyłki. Tkanka łączna przy przewodach jest zwłókniała; zresztą rozwija się ona tutaj dookoła zrazików i wrasta w nie dopiero w razie zaniku tkanki gruczołowej. Gdzie niegdzie w przegrodach dostrzegamy bryłki barwika żółtego.

Głowa trzustki. Najrozleglejsze zmiany stwierdza się w środkowej części preparatu. Dwa przewody główne nie są zbyt rozszerzone, światło ich wyściela nabłonek wałeczkowaty wysoki. Zwłókniała tkanka łączna dosięga aż do warstwy nabłonkowej. Tkanka gruczołowa jest przez pasma włókniste podzielona na niekształtne pola, które na obwodzie preparatu są większe, a mniejsze w środku. W większych zrazikach układ pęcherzykowy jest dobrze zachowany, przyczem komórki gruczołowe zawierają dużo zymogenu, okrągłe jądro barwi się dobrze i leży zwyle u podstawy. W zrazikach szczątkowych układ pęcherzykowy jest zatarty, komórki gruczołowe zymogenu nie zawierają, jądra stają się niekształne, owalne, wydłużone lub okrągłe z chromatyną ziarenkowatą. Spotyka się też zraziki, w których rozluźnione komórki gruczołowe, zawierające zymogen, są pomieszane z takiemi, które go nie zawierają. Wysepek Langerhansa w tej części narządu jest mało i są one drobne.

DOŚWIADCZENIE L. 8.

Cała trzustka jest pokryta zrostami. Po wypreparowaniu widać, iż jest ona wybitnie pomniejszona na całej długości. Części środkowej nie można napewno rozeznać z powodu zrostów i blizn. Część ogonowa i głowa wyglądają jak twardy sznur grubości ołówka. Na przekroju dostrzega się w środku szeroki otwór, a dookoła niego szarą tkankę z grudkami żółtawemi; są to resztki tkanki gruczołowej. Część środkowa jest lepiej zachowana i ma budowę zrazowatą. Zrasta się ona ściśle z dwunastnicą. Długość głowy wynosi 5 cm, części ogonowej 3 cm; wymiary przekroju poprzecznego: 0,3 $\times$ 0,6 cm.

Badanie drobnowidowe.

Część ogonowa. Trzustka jest zmniejszona i stanowi twór na przekroju owalny o wymiarach 0,3 $\times$ 0,5 cm; środek zajmuje rozszerzony przewód główny, a obok niego znajdują się przewody wydzielnicze mniejsze o świetle okrągłem. Śluzówka przewodu uchyłków nie tworzy. Nabłonek jest wysoki wałeczkowaty, jądra w nim barwią się dobrze.

W obrazie drobnowidowym góruje rozrosła tkanka łączna. Z tkanki gruczołowej ocalało zaledwie 5 zrazików, oddzielonych od siebie pasmami łącznotkankowemi. Komórki gruczołowe w zrazikach układają się najczęściej w pęcherzyki, ściśle do siebie przylegające, ponieważ niema rozrostu tkanki łącznej na terenie zrazików. Komórki gruczołowe są niejednakowej wielkości, nie wszystkie zawierają ziarenka zymogenu, ich jądra barwią się blado i leżą zwykle u podstawy komórki. Pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi biegną drobne przewody wydzielnicze; ich bujające nabłonki tworzą miejscami niewielkie skupienia komórek o jądrach bladych, owalnych. Skupienia takie przypominają wysepki. Do-

kładniejsze badanie wykrywa jednak cechy różniące jedne od drugich, jak to już podałem w opisach poprzednich badań.

Wszędzie widać przewody wydzielnicze różnej szerokości, najczęściej w przekroju poprzecznym. Światło ich jest albo widoczne, albo przesłania je bujający nabłonek. Dookoła przewodów jest znacznie rozrosła tkanka łączna. Pomiędzy włóknami łącznotkankowemi leżą bryłki barwika, który zalega częściowo w komórkach.

W części środkowej są wybitne zmiany. Z powodu silnego zrostu z narządami sąsiedztwa kształt jej całkowicie się zatarł. Tkanka gruczołowa zajmuje w przekroju poprzecznym pole o rozmiarach 3 $\times$ 7 mm, przyczem tkanka łączna rozdziela ją na zaokrąglone zraziki. Wśród zrazików niema nadmiaru tkanki łącznej, która towarzyszy tam jedynie przebiegowi większych przewodów wydzielniczych.

Budowa drobnowidowa ocalałych zrazików przedstawia się rozmaicie. Komórki gruczołowe mniej zmienione układają się w dosyć regularne pęcherzyki, są wieloboczne lub stożkowate i zawierają dosyć dużo ziarenek zymogenu. Ich jądra mieszczą się u podstawy komórek, przytem barwią się niejednakowo, są nieraz pokurczone. Liczne komórki gruczołowe zymogenu nie zawierają, albo zawierają go nader mało. Protoplazma takich komórek barwi się jednolicie ciemno; okrągłe jądro widać w nich nadal wyraźnie. Komórki te leżą albo pojedyńczo, albo tworzą rodzaj pęcherzyków, lub też układają się w kolumny. Takie komórki są naogół mniejsze od komórek z zymogenem. W otoczeniu przewodu głównego małe okrągłe zraziki są również zacieśnione w zwłókniałej tkance łącznej. Układ pęcherzykowy i w takich nawet zrazikach jest nieraz zachowany. Częściej jednak układ pęcherzykowy jest rozluźniony, pomiędzy komórki gruczołowe wciska się tkanka łączna, która wkońcu zajmuje miejsce zanikłych pęcherzyków. Komórki gruczołowe w zrazikach zanikających zmieniają się tak bardzo, że nie można ich odrazu rozpoznać. Dopiero na podstawie obrazów przejściowych wyrobić sobie można pogląd o charakterze zmian, jakie następują w komórkach gruczołowych. Zmienione komórki gruczołowe leżą wśród tkanki łącznej jako twory większe i mniejsze. Na preparatach giesonowskich widać, że komórki te nie pozostają w żadnym związku z włóknami łącznotkankowemi, znajdującemi się pomiędzy niemi. Wreszcie w obrębie zrazików znajdujemy dalszą szczególną zmianę budowy. A mianowicie widzimy skupienia złożone z komórek bladych, o jądrze owalnem lub wydłużonem, które układają się współśrodkowo w parę warstw dookoła dobrze nieraz widocznego światła. W to światło gdzieniegdzie wchodzą rozrosłe komórki nabłonkowe. Cechy morfologiczne opisanych tutaj komórek, ich układ wzajemny oraz stosunek ich do światła wskazują, że są to bujające nabłonki drobnych przewodów wydzielniczych. W zrazikach bowiem nietrudno odszukać pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi takie drobne przewody wydzielnicze, które utraciły światło i przekształciły się w lite pasemka komórkowe.

W zrazikach jest mało wysepek Langerhansa. Pomiędzy niemi widać drobne przewody wydzielnicze z rozrostem nabłonków. Wysepki

nie odcinają się tutaj wyraźnie od pęcherzyków gruczołowych, odróżnia je jednak obfita sieć naczyń krwionośnych włosowatych. Jądra komórek wysepkowych są owalne, wydłużone. Pomiędzy niemi spotyka się jądra zabarwione zbyt ciemno.

Przewód trzustkowy główny tworzy szczelinę długości 1 cm, przebiegającą przez cały preparat. Światło jego to się rozszerza, to znów zwęża. Śluzówka okazuje fałdy, zagłębienia oraz głębokie uchyłki, które w tkance łącznej okołoprzewodowej są przecięte w najrozmaitszych kierunkach. Światło przewodów wydzielniczych mniejszych wypełnia bezpostaciowa masa z niewielką domieszką komórek. Nazewnątrz od nabłonków gromadzą się komórki naciekowe. Warstwa nabłonkowa składa się z nienaruszonego szeregu komórek wałeczkowatych. Ich jądra nie leżą na jednym poziomie, co wywołuje wrażenie nabłonka wielowarstwowego. Naczynia krwionośne są wszędzie rozszerzone i przekrwione; ściana ich jest często zgrubiała. Pomiędzy włóknami tkanki łącznej oraz wśródkomórkowo znajduje się dużo barwika żółtego i brunatnego.

Głowa. Przekrój poprzeczny trzustki wynosi ledwie 5 mm. Jego środek zajmuje rozszerzony przewód trzustkowy główny o średnicy 3 mm; przy nim znajduje się kilka przewodów mniejszych. Nabłonek ich jest wszędzie wałeczkowaty, wysoki. Na licznych preparatach przekonywamy się, że trzustka uległa w całości zwłóknieniu. Tkanka gruczołowa została zredukowana do kilku okrągłych zrazików, oplecionych tkanką łączną. W zrazikach większych komórki gruczołowe układają się w pęcherzyki, zawierają zwykle zymogen i u podstawy jądro dobrze zabarwione. Pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi znajdują się drobne przewody wydzielnicze, bujające w wielu zrazikach i to nawet w najmniejszych. Jako przykład opisuję zrazik, który pod immersją mieści się prawie cały w jednem polu widzenia. Kilka pęcherzyków gruczołowych ma budowę zbliżoną do prawidłowej; komórki zawierają dużo zymogenu, jądra leżą u podstawy w części protoplazmatycznej. Pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi widać liczne komórki o jądrach owalnych, barwiących się blado; komórki te układają się w parę warstw. Nieraz napotyka się drobny przewód wydzielniczy, bezpośrednio łączący się z takiem nagromadzeniem komórek nabłonkowych.

Wśród tkanki łącznej stwierdza się odosobnione ogniska komórkowe o szczególnej budowie. Na obwodzie jednego z takich ognisk komórkowych znajduje się dosyć szeroki przewód wydzielniczy, wysłany jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowatym. Ognisko to składa się z komórek o obrysach niewyraźnych, o jądrach owalnych, wydłużonych, barwiących się blado, okazujących często skłonność do układania się wpółśrodkowego, przyczem wydłużone jądra stają się wtedy pałąkowato wygięte. Układające się współśrodkowo komórki obramowują zazwyczaj światło, zajęte nieraz przez rozrosłe komórki nabłonkowe.

DOŚWIADCZENIE L. 9.

Trzustka w całości zanikła, barwy różowej. Powierzchnia grubo zrazowata. Część środkowa jest w jednem miejscu zwężona i poprzera-

stana tłuszczem. Przekrój ma kształt trójkąta z podstawą dł. 0,7 cm, wysokość wynosi 1,5 cm. Część ogonowa ma kształt płatka o wymiarach przekroju poprzecznego 0,3 × 1,0 cm. Powierzchnia tej części jest nierówna, pstra; część ta jest najbardziej zmieniona. Głowa trzustki jest lepiej zachowana, ma postać płatka o rozmiarach przekroju poprzecznego 0,4 × 2,5 cm.

Badanie drobnowidowe.

Część ogonowa. Powierzchnia tej części jest nierówna, bo zgrubiała torebka tworzy miejscami wciągnięcia. Przegrody łącznotkankowe pomiędzy zrazikami są wąskie, zaledwie w kilku miejscach nieco szersze. Gdzie niegdzie tkanka łączna wrasta do zrazików, a pęcherzyki gruczołowe są tam oplecione pasemkami łącznotkankowemi. Naczynia krwionośne są rozszerzone i przekrwione. Dwa przewody trzustkowe główne są nieznacznie rozszerzone, przytem ich warstwa śluzowa uchyłków nie tworzy. Nabłonek jest wysoki, wałeczkowaty.

Budowa tkanki gruczołowej nie jest jednakowa. W jednych miejscach utkanie jest regularnie pęcherzykowe, komórki gruczołowe zawierają przytem dużo ziarenek zymogenu, część protoplazmatyczna jest wąska i zawiera jądro. W innych miejscach komórki gruczołowe są małe, wieloboczne, leżą nieraz ściśle obok siebie, protoplazma ich barwi się ciemno i jednolicie, zymogenu nie zawiera, albo zawiera go w niewielkiej ilości, jądro barwi się dobrze.

Wysepek Langerhansa jest bardzo dużo, przytem ich wielkość waha się w szerokich granicach, a kształt i rozmieszczenie ich są rozmaite; gdzie niegdzie jest ich bardzo mało, w innych zrazikach są one bardzo liczne. Przy wielu wysepkach spotykamy drobne przewody wydzielnicze poprzecinane podłużnie i poprzecznie. Nabłonki w nich miejscami proliferują, wskutek czego tworzą się skupienia komórek o bladej protoplaźmie i jądrze owalnem. Drobne przewody wydzielnicze oraz te skupienia komórkowe łączą się nieraz z wysepkami Langerhansa. W tym odcinku trzustki komórki wysepkowe są nieco podobne do komórek w skupieniach nabłonkowych na przebiegu drobnych przewodów. Ściślejsze odgraniczenie od tkanki gruczołowej i bogato rozwinięta sieć naczyń krwionośnych włosowatych różni wysepki Langerhansa od omawianych skupień nabłonkowych.

Część środkowa. Grube przegrody łącznotkankowe dzielą trzustkę na pola i pólka. W paru miejscach rozrosła tkanka łączna ściśle otacza zmniejszone okrągłe zraziki. Niektóre z tych zrazików mają nieraz budowę pęcherzykową. Komórki gruczołowe zawierają zymogen. Gdzie indziej w zmniejszonych zrazikach są znaczne zmiany: budowa ich jest zatarta, delikatne pęczki łącznotkankowe otaczają pęcherzyki gruczołowe pierścieniowato, albo też dzielą je na niekształtne grupy komórkowe; komórki gruczołowe są wieloboczne, zawierają mało zymogenu, jądra ich są owalne, blade, chromatyna drobnoziarenkowa. W jeszcze bardziej zmienionych zrazikach komórki gruczołowe nie zawierają zymogenu, protoplazma ich zawiera drobne jamki, okrągłe jądro barwi się jednak

wyraźnie. W takich zrazikach spotyka się ogniska komórek nabłonkowych o wpółśrodkowym nieraz układzie jąder.

Poza częściami tak zmienionemi tkanka gruczołowa jest dobrze zachowana. Komórki gruczołowe układają się w pęcherzyki, ich protoplazma zawiera sporo zymogenu. Jądro leży zwykle w wąskiej części protoplazmatycznej u podstawy komórki. W innych odcinkach komórki gruczołowe mają kształt wieloboczny i tylko niektóre z nich zawierają zymogen; wtedy układ pęcherzykowy zaciera się. Nadto gdzie niegdzie dookoła pęcherzyków gruczołowych rozrasta się tkanka łączna.

Wysepki Langerhansa są liczne, ich kształt i wielkość są bardzo rozmaite. Komórki wysepkowe nie są wyraźnie rozgraniczone; w niektórych komórkach jądra barwią się zbyt ciemno i jednolicie. Wysepki są z reguły ostro odgraniczone od tkanki gruczołowej. Rozgałęzienia drobnych przewodów wydzielniczych spotyka się w zrazikach bardzo obficie; jako miejsca jaśniejsze widać je dobrze już w małem powiększeniu. Nabłonki w tych drobnych przewodach w wielu razach proliferują, wychodzą z szeregu, układają się w 2—3 warstwy, lub wreszcie tworzą skupienia z komórek bladych o owalnem jądrze. Skupienia te nie odgraniczają się ostro od pęcherzyków gruczołowych. Częstokroć drobne przewody wydzielnicze i ich bocznice łączą się z wysepkami Langerhansa.

Przewód trzustkowy główny jest nieznacznie rozszerzony, a jego światło wypełnia bezpostąciowa masa. Tkanka łączna wokoło przewodu jest zwłókniała. W sąsiedztwie widać kilka przewodów mniejszych, przeciętych w różnych kierunkach.

Głowa trzustki. Przewody trzustkowe główne nie są zbyt rozszerzone, ich śluzówka jest nieco pofałdowana; tkanka łączna dookoła nich zwłókniała. Komórki trzustkowe w jednych miejscach mają układ pęcherzykowy i zawierają dużo zymogenu; gdzie indziej układ pęcherzykowy jest rozluźniony, komórki gruczołowe leżą tuż obok siebie, zymogenu nie zawierają, albo zawierają go mało, protoplazma barwi się ciemno i jednolicie, okrągłe jądro najczęściej widać wyraźnie.

W zrazikach znajdują się przewody z licznemi rozgałęzieniami, które na przebiegu tracą nieraz światło i przekształcają się w lite pasemka komórkowe. Gdzie indziej nabłonki drobnych przewodów proliferują i tworzą różnej wielkości nagromadzenia, złożone z komórek o bladej protoplaźnie i jądrze owalnem. W paru miejscach pasemka komórkowe oraz skupienia nabłonkowe łączą się z wysepkami Langerhansa. Wysepek jest w tej części dużo; są one drobne, a odcinają się ostrą linją od tkanki gruczołowej. Komórki wysepkowe zwykle przylegają ściśle do siebie, a pomiędzy niemi przebiegają obficie naczynia krwionośne włosowate. Spotkałem nadto wysepkę dużą, od której odchodzą odnogi, wciskające się pomiędzy pęcherzyki. Wysepkę ową zbadałem w całości na preparatach kolejnych. W jednym z preparatów widać w jednym rogu odnogę z komórek wysepkowych o wydłużonych i spłaszczonych jądrach. Na preparatach dalszych odnoga ta przechodzi w lite pasemko komórkowe, złożone z 3—4 warstw komórek o wydłużonych

jądrach. Pasmo to przebiega łukowato, przytem dostaje się pomiędzy pęcherzyki gruczołowe, z któremi nigdzie się nie łączy. Takie lite pasemka opisałem już poprzednio, jako stojące w związku genetycznym z drobnemi przewodami wydzielniczemi.

DOŚWIADCZENIE L. 13.

Głowa i część środkowa trzustki są dobrze zachowane; niewielkiemu zanikowi uległa jedynie część ogonowa. Wymiary głowy na przekroju poprzecznym: 2,5 × 1,4 cm; części środkowej 1,8 — 1,0 cm; ogonowej 0,5 × 1,4 cm i 0,7 × 2,5 cm.

Badanie drobnowidowe.

W części ogonowej jest rozlane zwłóknienie. Szerokie przegrody dzielą tę część na różnej wielkości pola. Zraziki miejscami, zwłaszcza w pobliżu przewodu głównego, są otoczone dookoła tkanką łączną. Tkanka gruczołowa w zrazikach większych ma budowę pęcherzykową. W zrazikach znacznie zmalałych część środkowa ma nieraz budowę pęcherzykową, obwód zaś zajmują komórki podobne do komórek opisanych w skupieniach nabłonkowych w części środkowej. Wysepki Langerhansa spotyka się pojedyńczo, ilość ich jest niewielka. Spotyka się je również w zrazikach zmalałych. Przewód główny jest nieco rozszerzony i pusty, nabłonki walcowate barwią się w nim doskonale.

Część środkowa. Większa część tkanki gruczołowej ma utkanie zbliżone do prawidłowego. Komórki układają się w pęcherzyki i zawierają dużo zymogenu; jądra barwią się dobrze, leżą u podstawy. Pusty przewód główny jest miernie rozszerzony. W tkance łącznej przy nim znajdują się przewody wydzielnicze mniejsze, poprzecinane w różnych kierunkach. Część ich ma wyraźne światło, okolone zwykle nabłonkiem kostkowym, niekiedy jednak rozrosłe nabłonki przesłaniają światło. Przewody wydzielnicze w przegrodach są nieznacznie rozszerzone.

Istnieją wszakże odcinki z nadmiernie rozrosłą tkanką łączną, która okala niektóre zmalałe zraziki. W pewnej części tych zrazików budowa pęcherzykowa jest jednak utrzymana. Wśród tkanki łącznej zwłókniałej widać wiele skupień komórkowych o budowie tak odmiennej od tkanki gruczołowej, że wyglądają one w trzustce na obce wtręty tkankowe. Skupienia te składają się z wielobocznych komórek o protoplaźmie, barwiącej się eozyną lekko różowo. Gdzie niegdzie komórki te zbijają się w grupy, w których zaznaczają się wyraźnie tylko jądra. Jądra te są okrągłe, owalne, wydłużone i barwią się zazwyczaj dobrze. Komórek o typowych cechach komórek gruczołowych wśród tych skupień komórkowych niema. Skupienia takie są szczególnie wyraźne w pasie podtorebkowym, gdzie wybitnie rozrosła się tkanka łączna. Tutaj znajdujemy zmalałe zraziki o budowie pęcherzykowej oraz wśród tkanki łącznej pojedyńcze małe przewody wydzielnicze o świetle nadmiernie rozszerzonem, wysłanem nabłonkiem kostkowym. Nadto widać wszędzie skupienia, których komórki nie mają żadnej łączności z otaczającą je tkanką łączną. Niekiedy przerasta ona takie skupienie, ale i wtedy widać

na preparatach giesonowskich, że włókna łącznotkankowe tylko obramowują komórki nabłonkowe. Wysepek Langerhansa trafia się po kilka w każdem polu widzenia. Przeważają wysepki średnich rozmiarów. Jądra komórkowe barwią się doskonale.

W głowie trzustki stwierdza się rozlane zwłóknienie nieznacznego stopnia. Zrazików małych zaciśniętych przez tkankę łączną niema. Przewód trzustkowy główny jest nieco rozszerzony, pusty; jego wysokie nabłonki wałeczkowate barwią się dosyć dobrze. Wysepki Langerhansa występuje pojedyńczo: są one doskonale odgraniczone od tkanki gruczołowej, a naczynia ich przekrwione.

DOŚWIADCZENIE L. 15.

Trzustka równomiernie zanikła we wszystkich częściach. Jej powierzchnia jest nierówna, barwy szarej; w paru miejscach są głębsze zaciągnięcia. Wymiary przekroju poprzecznego we wszystkich częściach są zbliżone, wynoszą one w głowie trzustki i w części środkowej 0,5 $\times$ 2,0 cm, w części ogonowej 0,5 $\times$ 1,2 cm.

Badanie drobnowidowe.

Głowa i część środkowa. Rozlane zwłóknienie w stopniu nieznacznym; zaledwie w 2—3 miejscach znajdujemy zbitą tkankę łączną z nielicznemi jądrami. W tej tkance łącznej widać gdzie niegdzie zniekształcone pęcherzyki gruczołowe, albo wyciągnięte w szereg komórki gruczołowe, które mimo to nie utraciły swoich cech charakterystycznych i zawierają nieraz dosyć dużo zymogenu. Widać tutaj również małe przewody wydzielnicze o dobrze widocznem świetle, wyścielonem komórkami kostkowemi. W niektórych jednak małych przewodach światło jest prawie w całości zajęte przez rozrosłe nabłonki. Tkankę gruczołową rozdzielają przegrody łącznotkankowe na pola różnej wielkości. Tkanka gruczołowa ma budowę pęcherzykową, komórki zawierają dużo zymogenu, a ich jądra leżą u podstawy.

Wysepki Langerhansa są w miernej ilości, najrozmaitszego kształtu i rozmiarów. Jądra komórek wysepkowych barwią się wyraźnie.

Przewód główny i mniejsze przewody w przegrodach międzyzrazikowych są nieznacznie rozszerzone. Śluzówka tworzy uchyłki, w których nabłonki układają się nieraz w parę warstw. Światło zwykle puste.

W części ogonowej są zmiany podobne, tutaj tylko wysepki Langerhansa są liczne. Są one wyraźnie odgraniczone od tkanki gruczołowej. Wielkość ich i kształt są najrozmaitsze. Przewód główny jest nieznacznie rozszerzony, pusty, wyściela go wysoki nabłonek wałeczkowaty. Śluzówka tworzy uchyłki. Światło przewodu miejsami nie jest okrągłe, lecz szczelinowate. Przewody wydzielnicze drobne w zrazikach są nieliczne i związku ich z wysepkami ustalić nie można. Tłuszczu nie wykrywa się, ani w tkance gruczołowej, ani w wysepkach Langerhansa. Jedynie w szczelinach tkanki łącznej międzyzrazikowej znajdują się pojedyńczo niezbyt liczne komórki, zawierające kropelki tłuszczu.

OMÓWIENIE ZMIAN W TRZUSTCE Z OKRESÓW PÓŹNIEJSZYCH.

1.

Trzustki z okresów późniejszych po przebytej martwicy przedstawiały już makroskopowo niejednakowy stopień zaniku, przytem większe zmiany były w części środkowej i ogonowej. Zmiany drobnowidowe były również niejednolite. Różnice polegały na rozmaitym stopniu zmian wstecznych oraz na towarzyszącym im rozroście tkanki łącznej, jak również na niejednakowem zachowaniu się wysepek Langerhansa i przewodów wydzielniczych.

Naprzód zasługuje na uwagę zachowanie się tkanki gruczołowej, ponieważ tuż po wywołaniu martwicy trzustki zmiany tej tkanki wysuwają się na plan pierwszy. Jak wspomniałem w opisie zmian ostrych w trzustce, nieraz całe obszary tkanki gruczołowej ulegały martwicy, gdy w innych miejscach komórki gruczołowe ulegały zwyrodnieniu tłuszczowemu w różnym, czasami znacznym stopniu. Przy badaniu zmian ostrych nasuwa się pytanie, czy i w jaki sposób komórki gruczołowe powracają do czynności fizjologicznej, a następnie, jaki wytwarza się stosunek pomiędzy tkanką gruczołową a tkanką łączną rozwiniętą w nadmiarze, nieraz przeważającą w obrazie drobnowidowym. Zmiany w tkance gruczołowej zależą w późniejszych okresach po przebytej martwicy trzustki od szeregu czynników, jako to: 1) od stopnia martwicy tkanki gruczołowej, 2) od przywrócenia drożności w układzie podwiązanego przewodu głównego, którego rozgałęzienia, dzięki połączeniu z przewodem drugim, nietkniętym, umożliwiają u psa odprowadzenie wydzieliny do dwunastnicy; 3) niektóre zmiany zależą od czasu, jaki upłynął po doświadczeniu; 4) dużą rolę odgrywają zmiany w naczyniach krwionośnych, które przebiegając w tkance łącznej zwłókniałej, nie mogą sprawnie regulować ukrwienia zachowanej tkanki gruczołowej. Sprawy zachowania się tkanki gruczołowej nie można rozważać odrazu w zależności od wszystkich wymienionych tu czynników. W pierwszym rzędzie chodzi tutaj o ustalenie poszcze-

gólnych stopni zaniku tkanki gruczołowej w tych okresach, kiedy powstałe w niej ogniska martwicze zostały w znacznej części wessane, a w tych miejscach rozrosła się przemożnie tkanka łączna. Okazuje się, że nietylko w trzustkach z różnych okresów po doświadczeniu, ale i w różnych częściach tej samej trzustki zmiany bywają różnego stopnia. Tutaj już nadmienię, iż stopień zmian nie stał w prostym stosunku do czasu, jaki upłynął od chwili wywołania martwicy trzustki. Dlatego też rozpatrzę przedewszystkiem kolejno poszczególne fazy zmian wstecznych w tkance gruczołowej oraz jednoczesny rozrost tkanki łącznej.

Naprzód zajmę się zmianami tkanki gruczołowej w takich trzustkach względnie ich częściach, w których zmiany nie były daleko posunięte. Jako przykład niewielkich zmian w tkance gruczołowej mogą posłużyć zmiany głowy trzustki z doświadczenia l. 22. Gołemu oku część ta wydawała się nawet grubsza, niżby być powinna trzustka psa wagi 15,5 kg. Rozumie się, że przerost trzustki oceniany gołem okiem może się okazać pozornym z powodu nadmiaru w niej tkanki łącznej, albo z powodu zrostów narządu z powiększonemi gruczołami chłonnemi, o czem się nieraz przekonać mogłem. Badanie drobnowidowe dowiodło jednak, że tkanka gruczołowa w tej części trzustki istotnie doskonale się zachowała. Tkanka gruczołowa miała budowę pęcherzykową, przyczem komórki były wypełnione ziarenkami zymogenu do tego stopnia, że protoplazma zajmowała wąski rąbek u podstawy, gdzie leżało okrągłe jądro. W typowych pęcherzykach gruczołowych występowały wyraźnie komórki śródpęcherzykowe, przyczem nie można było stwierdzić ich pomnożenia. Pomiędzy pęcherzykami leżały zmienione komórki trzustkowe, ułożone bezładnie, najczęściej zmalałe, nie zawierające zymogenu, albo zawierające go mało. Protoplazma ich barwiła się najczęściej jednolicie ciemno. W obrębie zrazików znajdowały się liczne wysepki Langerhansa, rozmaitego kształtu i wielkości, odgraniczone ostrą linją od pęcherzyków gruczołowych. Nadto wszędzie pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi rozrastały się nabłonki drobnych przewodów wydzielniczych. Miejscami tworzyły one na przebiegu małe skupienia z komórek słabo bar-

wiących się, wskutek czego wyróżniały się wybitnie wśród tkanki gruczołowej, ciemniej zabarwionej. W wielu miejscach przewody wydzielnicze łączyły się z wysepkami. Większe zmiany stwierdziliśmy w tkance gruczołowej jedynie w niewielkim odcinku trzustki, bliższym dwunastnicy. Tutaj rozrosła się silnie tkanka łączna, zawierające szerokie naczynia krwionośne, wypełnione szczelnie krwinkami. Kilka zrazików było objętych przez tkankę łączną. Tkanka gruczołowa okazywała wtedy różny stopień zaniku. A więc np. w jednym zraziku miała nieregularną budowę pęcherzykową, mimo to między pęcherzykami dostrzec można było małe wysepki Langerhansa, drobne przewody wydzielnicze i skupienia złożone z komórek jasnych. Do paru zrazików wrastała tkanka łączna, która rozdzielała ich składniki komórkowe, a przez to zacierało się utkanie właściwe tkance gruczołowej. Gdzie niegdzie spotykałem wśród tkanki łącznej zwłókniałej zaledwie kilka zniekształconych pęcherzyków gruczołowych. Torebka trzustki była zgrubiała i zawierała znacznie rozszerzone naczynia krwionośne oraz świeże wybroczyny. Przegrody łącznotkankowe między zrazikami były naogół wąskie, jedynie miejscami nieco grubsze, gdzie przebiegały zwykle większe przewody wydzielnicze i naczynia krwionośne. Przewody wydzielnicze w przegrodach były nieznacznie rozszerzone. Tkanka dookoła nich uległa zwłóknieniu. Warstwa nabłonkowa uległa następującym ciekawym zmianom. Nabłonki układały się bezładnie w parę warstw, jądra ich barwiły się wogóle blado, ale w niektórych chromatyna tworzyła grubsze ziarenka, barwiące się bardzo ciemno. Nabłonki w przewodach wydzielniczych mniejszych nie układały się na jednym poziomie, wychodziły z szeregu, oddzielały się od tkanki macierzystej i wypełniały światło w większym lub mniejszym stopniu. Barwienie sudanem III wykrywało gdzie niegdzie w przegrodach tłuszcz w postaci kropel. Komórki gruczołowe były nieznacznie stłuszczone w pasie podtorebkowym oraz w opisanych zrazikach zanikających. Bardzo mała ilość tłuszczu zawarta była w komórkach łącznotkankowych przegród międzyzrazikowych.

W tem doświadczeniu zwraca więc uwagę fakt, że

tkanka gruczołowa przeważnie ocalała i miała budowę zbliżoną do budowy prawidłowej. Przewody wydzielnicze duże nie były wybitniej rozszerzone. Ich nabłonki przedstawiały znamiona proliferacji, układały się nieraz w parę warstw, tak, że tu i ówdzie przymykały światło. Wysepki Langerhansa były raczej liczniejsze, niż zwykle. Stwierdza się wreszcie bujanie drobnych przewodów wydzielniczych, które nieraz łączyły się z wysepkami.

W wielu trzustkach tkanka łączna rozrastała się w poszczególnych odcinkach dosyć równomiernie, wywołując obraz rozlanego zwłóknienia. Jako przykład takich zmian może służyć część ogonowa trzustki z doświadczenia l. 7. Przewód trzustkowy, położony w środku, jest nieznacznie rozszerzony, przyczem jego światło wypełnia bezkształtna masa z domieszką komórek, wśród których znajdują się także złuszczone nabłonki. Śluzówka przewodu tworzy łagodne fałdy i uchyłki różnej głębokości. Tkanka łączna około przewodu głównego uległa zwłóknieniu. W tkance tej leżą rozszerzone przewody wydzielnicze z doskonale zachowanemi nabłonkami. Najznaczniejszy rozrost tkanki łącznej stwierdzamy w najbliższem sąsiedztwie przewodu głównego. Tkanka łączna otacza i zacieśnia tutaj poszczególne zraziki, które przybierają z reguły kształty zaokrąglone. Należy podkreślić, że tkanka łączna rozrasta się najpierw dookoła zrazików i dopiero w okresach późniejszych wnika pomiędzy pęcherzyki gruczołowe, które mimo to zachowują często właściwą sobie budowę. W odcinkach nieco dalszych od przewodu głównego widać tkankę łączną tylko w przegrodach rozmaitej szerokości oraz dookoła większych przewodów wydzielniczych i naczyń krwionośnych. Na skraju trzustki, pod jej torebką, leży mały zrazik spowity w tkankę łączną, która jednakże w jego obręb nie wrasta. Większość komórek gruczołowych układa się w pęcherzyki. Komórki te zawierają dużo zymogenu, a ich okrągłe jądra leżą u podstawy. Jednakże wiele komórek gruczołowych utraciło układ pęcherzykowy, przyczem stają się one wówczas małe, wieloboczne i często nie zawierają zymogenu. W obrębie tego małego zrazika znajdują się 3 duże wysepki Langerhansa i parę mniejszych.

Na obwodzie preparatu znajduje się większe ognisko tkanki gruczołowej, oddzielone od reszty narządu grubą przegrodą łącznotkankową. Komórki gruczołowe ze znaczną zawartością zymogenu w protoplaźmie układają się tu najczęściej w regularne pęcherzyki. Również dostrzega się wszędzie wysepki Langerhansa; większych rozmiarów dosięgają one rzadko. Pomiędzy pęcherzykami lub komórkami gruczołowemi przebiegają rozgałęzienia drobnych przewodów wydzielniczych. W obszarze z wybitnym rozrostem tkanki łącznej spotykamy skupienia komórkowe różnej wielkości o takiem utkaniu, które nie pozwala uznać ich ani za tkankę gruczołową, ani też za wysepki Langerhansa. Skupienie takie składa się z komórek drobnych o jasnej protoplaźmie, której obrysy są niewidoczne; okrągłe lub zlekka owalne jądra zarysowują się bardzo wyraziście na tem bladem tle. Wśród opisanych komórek małych spotykamy komórki duże, zawierające niekiedy resztki ziarenek zymogenu. Niektóre komórki mają jądra pałeczkowate, nadmiernie wydłużone, okazujące skłonność do układu współśrodkowego, wskutek czego są pałąkowato wygięte. W takiem skupieniu spotyka się komórki w okresie podziału bezpośredniego: zagęszczone jądro wydłuża się, przewęża w środku, staje się klepsydrowatem, aż wkońcu jego połowy łączy tylko cienka nić chromatyny. Takich komórek znajduje się po kilka w jednem skupieniu komórkowem. Komórki w opisanych skupieniach leżą w okach delikatnej tkanki łącznej. Przy jednem skupieniu widać nadto przecięty poprzecznie mały przewód wydzielniczy, którego światło wypełniają blade komórki o jądrach owalnych. Obok znajduje się podobny mniejszy przewód wydzielniczy. Tkanka gruczołowa w zrazikach dużych, a więc lepiej zachowanych, ma budowę pęcherzykową, przyczem komórki zawierają dosyć dużo zymogenu. W części ogonowej trzustki występują liczne wysepki Langerhansa, najrozmaitszej wielkości i kształtów, niekiedy leżące po kilka blisko siebie.

W preparatach barwionych sudanem III widać krople tłuszczu w przegrodach oraz w komórkach łącznotkankowych. W obrębie zrazików tłuszczu niema ani w komórkach gruczołowych, ani w wysepkach Langerhansa. W sku-

pieniach komórkowych tłuszczu jest więcej, przyczem znajduje się on w komórkach większych, natomiast małe komórki tłuszczu nie zawierają. Niema również tłuszczu w nabłonkach rozrosłych przewodów wydzielniczych.

Zkolei przedstawię zmiany tkanki gruczołowej w obszarach ze znacznym rozrostem tkanki łącznej. Omawiając rozrost tkanki łącznej w miejscach z martwicą i zanikiem tkanki pęcherzykowej, wspomniałem, że nie wszędzie rozwija się ona w stopniu jednakowym. Tutaj zasługują na uwagę w pierwszym rzędzie zraziki, które są zewsząd objęte rozrosłą tkanką łączną. Jako przykład przytoczę utkanie drobnowidowe środkowej części trzustki z doświadczenia l. 8. Środek preparatu zajmuje przewód trzustkowy główny, który przebiega wężykowato na linji długości 9 mm.; światło przewodu to jest zapadnięte, to znów rozszerza się w postaci zatok. Śluzówka tworzy mniej lub więcej głębokie uchyłki, które w otaczającej tkance łącznej trafiło cięcie w różnych kierunkach, czem się tłumaczy powstanie obrazu jakby gruczolaka. Tkanka trzustkowa z jednej strony przewodu głównego uległa prawie całkowitemu zanikowi, natomiast z drugiego boku jest dobrze zachowana na obszarze 3 × 5 mm. Łącznotkankowe przegrody dzielą ten obszar na mniejsze pola okrągłe. W napozór, na pierwsze wejrzenie, dobrze zachowanej tkance gruczołowej wykrywa dokładniejsze badanie następujące zmiany. Część komórek gruczołowych układa się w regularne pęcherzyki, których duże komórki zawierają zymogen w znacznej ilości. Okrągłe jądra leżą u podstawy komórek. W tych lepiej zachowanych pęcherzykach gruczołowych widać wyraźnie komórki śródpęcherzykowe, które rozrostowi nigdzie nie uległy. Inne komórki gruczołowe układają się również w pęcherzyki, ale mniej regularne z powodu różnej wielkości stanowiących je komórek; ilość zawartego w komórkach zymogenu jest nierówna. Pozatem wiele komórek trzustkowych zupełnie się rozluźniło z układu pęcherzykowego, przyczem stały się one małe, wieloboczne i nierównej wielkości, a ich protoplazma barwi się jednostajnie ciemno; jądro występuje zazwyczaj wyraźnie. W obrębie zrazików znajduje się tkanka łączna tylko przy większych przewodach wydzielniczych

oraz naczyniach krwionośnych; przez to pęcherzyki gruczołowe przylegają do siebie bezpośrednio. W zrazikach spotykamy nadto jasne ogniska, złożone z komórek o protoplaźmie barwiącej się blado i jądrze owalnem. Ogniska te łączą się często z drobnemi przewodami wydzielniczemi, które w obrębie zrazików znajdują się wszędzie. Wysepki Langerhansa są nieliczne, przyczem naogół małe, rzadziej większe, wieloboczne. Tłuszcz znajduje się w zrazikach wszędzie. Miejscami komórki pęcherzykowe zawierają dość dużo kropelek tłuszczu. Jest rzeczą charakterystyczną, że w pęcherzykach większych, których komórki zawierają dużo zymogenu, tłuszczu prawie niema. Natomiast w komórkach gruczołowych z małą ilością zymogenu znajduje się kropelek tłuszczu znacznie więcej. Komórki wysepek Langerhansa wcale nie zawierają tłuszczu.

W małym zraziku, leżącym oddzielnie wśród tkanki łącznej zwłókniałej, zajmują część środkową dosyć regularne pęcherzyki gruczołowe, których komórki są niejednakowej wielkości i niezawsze zawierają zymogen. Jądro leży najczęściej u podstawy komórki. Na obwodzie zrazika oraz pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi znajdują się liczne komórki o konturach niewyraźnych z protoplazmą bladą i jądrem owalnem, okrągłem lub wydłużonem. Te cechy drobnowidowe zbliżają omawiane komórki do komórek powstałych z proliferacji nabłonków drobnych przewodów wydzielniczych. W każdym razie komórki te w niczem nie przypominają komórek trzustkowych gruczołowych. Tkanka łączna obrasta zrazik dookoła, przyczem jej pasma stykają się bezpośrednio z komórkami opisanemi, wcale nie łącząc się z niemi.

Nadto wśród tkanki łącznej zwłókniałej widać skupienia komórkowe różnej wielkości o budowie odmiennej, które należy oddzielnie omówić. Protoplazma komórek barwi się tu słabo, stąd obrysów ich prawie nie widać. Jądra, choć mające mało chromatyny, występują wyraźnie; leżą one albo grupami, albo tworzą szeregi lub mają skłonność do układu współśrodkowego. W niektórych skupieniach układ współśrodkowy komórek przeważa, przyczem gdzie niegdzie obejmują one ledwie dostrzegalne światło. Jądra zmieniają

wówczas kształt owalny na pałąkowaty lub też mają kształt ziarnka kawy. Niekiedy w takich skupieniach znajduje się większy przewód wydzielniczy, wysłany nabłonkiem kostkowym. Do takich skupień wrasta wreszcie tkanka łączna, która rozdziela komórki na szeregi, leżące w szczelinach pomiędzy pasmami łącznotkankowemi. W małych zrazikach gruczołowych oraz w omawianych skupieniach komórkowych tłuszczu jest bardzo mało. Wśród tkanki łącznej tłuszcz znajduje się w postaci kropel, pozatem w szczelinach pomiędzy pasmami łącznotkankowemi widać nieliczne komórki z drobniutkiemi kuleczkami tłuszczu.

W poszczególnych częściach trzustki był nieraz tak wybitny zanik tkanki gruczołowej, że wyglądały one makroskopowo jak twarde łącznotkankowe pasma. Na poprzecznym przekroju takiego pasma można było łatwo gołem okiem dostrzec w środku światło, które przy badaniu drobnowidowem okazywało się rozszerzonym przewodem głównym. W tak zmienionych trzustkach istniały ciekawe zmiany utkania tkanki gruczołowej. Jako przykład przytaczam wynik badania głowy trzustki z doświadczenia l. 8. Jej przekrój poprzeczny ma postać krążka o średnicy 5 mm. Tkanka gruczołowa ocalała tylko przy jednym boku. Znajdują się tam dwa małe okrągłe zraziki w tkance łącznej zwłókniałej. W obrębie zrazików znajduje się tkanka łączna tylko przy małych przewodach wydzielniczych. Większość komórek gruczołowych układa się w pęcherzyki i zawiera dużo zymogenu. Jądro leży najczęściej u podstawy. Inne zraziki nie mają tak regularnej budowy pęcherzykowej wskutek niejednakowej wielkości komórek gruczołowych; komórki te zawierają tu też naogół mało zymogenu; jądra znajdują się najczęściej u podstawy. Prócz tego spotykamy komórki gruczołowe leżące okok siebie bezładnie, przytem są one małe, wieloboczne, o ciemno i jednostajnie barwiącej się protoplaźmie, w której okrągłe jądro występuje wyraźnie. W obrębie zrazików dostrzegamy drobne wysepki Langerhansa oraz skupienia, składające się ze wspominanych tu tak często komórek jasnych, powstałych w następstwie rozrostu nabłonków drobnych przewodów wydzielniczych. Wśród tkanki łącznej zwłókniałej dostrzega się wszędzie

oddzielone przewody wydzielnicze średnich rozmiarów, otoczone nieraz tkanką łączną aż po warstwę nabłonkową. Ta warstwa nabłonkowa składa się z komórek wałeczkowatych z jądrem owalnem u podstawy. Światło przewodów wydzielniczych jest najczęściej szerokie, przyczem wypełnia je masa bezpostaciowa, niekiedy z niewielką domieszką komórek.

Opiszę oddzielnie mały zrazik otoczony zewsząd tkanką łączną, ma on bowiem cechy charakterystyczne dla zanikającej tkanki gruczołowej. Kilka pęcherzyków gruczołowych ma jeszcze budowę regularną. Reszta komórek gruczołowych znajduje się w różnym okresie zaniku. Pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi widać liczne komórki odmienne, o protoplaźmie niewyraźnie zarysowanej, o jądrach owalnych lub okrągłych. Chromatyna w nich rozkłada się równomiernie w postaci drobniutkich ziarenek. Komórki te wciskają się pomiędzy pęcherzyki gruczołowe albo wypełniają przestrzenie pomiędzy komórkami gruczołowemi zanikającemi; niekiedy dostają się one w obręb zmienionych pęcherzyków, tak, że powstają obrazy, któreby mogły przemawiać za przemianą komórek gruczołowych w owe komórki jasne. Dokładniejsze jednak badanie przekonywa, że komórki jasne nie stoją w związku genetycznym z komórkami gruczołowemi. To widać szczególniej wyraźnie na odcinkach z nieco lepiej zachowanemi pęcherzykami gruczołowemi, kiedy granice pomiędzy obu rodzajami komórek występują przejrzyście. Gdzie niegdzie można napotkać takie obrazy, które wskazują na pochodzenie tych jasnych komórek. Tak np. w jednem miejscu komórki o cechach wyżej przytoczonych układają się w dwa równoległe szeregi i okalają wąską szczelinę. Przy jednym końcu szczeliny znajduje się drobny przewód przecięty poprzecznie, a obok znajduje się szereg komórek o jasnych jądrach. Można więc, mojem zdaniem, przyjąć, że w tym ocalałym zraziku natrafiliśmy na drobny przewód wydzielniczy, którego nabłonki bujają i tworzą skupienie komórek o jasnych jądrach. Środek preparatu zajmuje nadmiernie rozszerzony przewód główny o świetle kształtu nieregularnego, wysłanem nabłonkiem wałeczkowatym. Ponieważ jądra w komórkach nabłonkowych ze sobą sąsiadujących nie leżą na jednym poziomie, więc przy skoś-

nem przecięciu fałdu śluzówki powstają obrazy, dające złudzenie nabłonka wielowarstwowego. Śluzówka tworzy w tym przewodzie łagodne wklęśnięcia, natomiast uchyłków głębszych niema; w tkance łącznej około przewodu głównego spotykamy też tylko gdzie niegdzie mniejsze przewody wydzielnicze. W obrębie zrazików niewielka tylko część komórek gruczołowych zawiera kropelki tłuszczowe. Zwyrodnieniu tłuszczowemu uległy też resztki pęcherzyków gruczołowych, znajdujące się w skupieniach komórkowych wśród tkanki łącznej. Komórki jasne w skupieniach tłuszczu nie zawierają. Podobnież nie zawierają tłuszczu komórki wysepkowe, wskutek czego wysepki Langerhansa w tych preparatach zarysowują się wyraźnie wśród tkanki gruczołowej, której komórki zawierają kropelki tłuszczu.

Poświęcimy wreszcie nieco uwagi skupieniom komórkowym, które znajdują się w obszarach z rozrostem tkanki łącznej. O tych skupieniach komórkowych będzie obszerniej mowa przy rozważaniu odnowy wysepek Langerhansa; teraz obchodzą one nas o tyle, że w nich mieszczą się także zwyrodniałe komórki gruczołowe. Skupienia te są różnej wielkości i kształtu, przytem znajdują się w nich nieraz resztki tkanki gruczołowej, której komórki zawierają ślady zymogenu. W obrębie skupień komórkowych albo przy nich znajdują się większe przewody wydzielnicze z otoczką łącznotkankową. Skupienia składają się z komórek o protoplaźmie barwiącej się blado, tak, że konturów poszczególnych komórek dostrzec nie można, natomiast jądra komórkowe widać doskonale. Jądra te są owalne lub okrągłe, a chromatyna ma postać ziarenkowatą. Często w takich skupieniach część komórek układa się współśrodkowo w parę i więcej warstw, jądra wtedy wydłużają się i wyginają pałąkowato. Niejednokrotnie można dostrzec w środku takiego tworu drobne światło. Cechy więc drobnowidowe komórek w skupieniach zbliżają je do tych komórek, które opisałem w obrębie zrazików, jako powstałe w następstwie proliferacji nabłonków przewodów wydzielniczych.

Wynik badań moich co do zachowania się tkanki gruczołowej w okresach późniejszych po ostrej martwicy trzustki sprowadza się do następujących wniosków:

1) Tkanka gruczołowa zanika w poszczególnych doświadczeniach w stopniu rozmaitym, a nadto stopień zmian w poszczególnych częściach trzustki także jest niejednolity. Stopień zaniku tkanki gruczołowej i rozrostu tkanki łącznej nie zależy od czasu, jaki upłynął po operacji. Gdy bowiem np. w doświadczeniu l. 8 tkanka gruczołowa na całej długości uległa wybitnemu zanikowi, to w doświadczeniach o wiele później zakończonych, jak np. l. 13, 15 i 3, była ona o wiele lepiej zachowana.

2) Tkanka gruczołowa w ciągu 15—20 dni po operacji uwalnia się od zwyrodnienia tłuszczowego. W późniejszych okresach można było wykryć tłuszcz tylko w zrazikach, ulegających całkowitemu zanikowi. W tkance łącznej w tym czasie stwierdzamy pojedyńcze komórki zawierające tłuszcz, które należą prawdopodobnie do elementów żernych pochodzenia mezenchymalnego.

3) Część komórek gruczołowych powraca do stanu prawidłowego, gdyż komórki te, ułożone w pęcherzyki, wytwarzają dosyć dużo ziarenek zymogenu. Pewna, i to czasami znaczna ilość komórek gruczołowych, rozluźnia się ze związku w pęcherzyki. Komórki stają się wtedy małe, leżą obok siebie bezładnie, protoplazma ich barwi się jednolicie ciemno i nie zawiera zymogenu, albo zawiera go mało. Komórki gruczołowe w zrazikach zanikających i przerosłych tkanką łączną ulegają zwyrodnieniu tłuszczowemu. Trzeba jednak podnieść, że w okresach późnych napotykamy wśród tkanki łącznej małe zraziki, złożone z paru ledwie pęcherzyków, których komórki zawierają mimo to dużo zymogenu, a budową nie różnią się od prawidłowej tkanki gruczołowej, czyli że tkanka gruczołowa może zachować swą budowę, chociaż zostaje zupełnie oddzielona od narządu. To spostrzeżenie zgadza się ze znanym już faktem, dotyczącym trzustek dodatkowych, które chociaż nie mają drogi ujścia dla wydzieliny, jednak zachowują charakterystyczną budowę pęcherzykową (Gliński).

Kończąc omówienie zmian, dotyczących tkanki gruczołowej, nadmienię, że w tkance łącznej zwłókniałej spotykamy miejscami barwik żółty i brunatny w postaci bryłek, który daje odczyn żelaza. Barwik ten wytwarza się w na-

stępstwie wylewów krwawych w trzustce. Wreszcie z badań moich wynikałoby, że na miejscu zanikłych zrazików może rozwijać się również w pewnym stopniu tkanka tłuszczowa.

2.

Przechodzę do rozpatrzenia zmian w głównych i mniejszych przewodach trzustek po przebytej martwicy. Szczegóły dotyczące przewodów trzustkowych podałem w opisach poszczególnych trzustek oraz po części w poprzednim rozdziale, traktującym o zmianach w tkance gruczołowej. Tutaj zwrócę uwagę na zachowanie się w pierwszym rzędzie warstwy nabłonkowej w przewodach dużych i mniejszych w obrębie przegród międzyzrazikowych. Rozpatrzenie tych zmian ułatwi, jak zobaczymy, zrozumienie wielorakiego zachowania się tkanki gruczołowej oraz wysepek Langerhansa w trzustkach z późniejszych okresów martwicy. Zmiany te można ująć w pewne typy, które powtarzają się w poszczególnych trzustkach oraz ich częściach.

Naprzód omówię krótko zmiany w przewodach trzustek z ostrego okresu martwicy. W wielu odcinkach przewód główny jest znacznie rozszerzony, przytem jego pofałdowana śluzówka tworzy zagłębienia i uchyłki. Nabłonki przybierają kształt kostkowy lub są jeszcze niższe. Jądra ich barwią się zazwyczaj słabo. Tak zmienione komórki mogą nie ulegać złuszczaniu się. Światło przewodów jest albo puste, albo zawiera niewielką ilość stężałej masy z domieszką krwinek czerwonych i białych wielojądrzastych. Tkanka łączna przewodu barwi się sposobem van Giesona zbyt blado. Pomiędzy jej włóknami spotyka się liczne czerwone ciałka krwi oraz komórki najrozmaitszego kształtu i pochodzenia.

Gdzie indziej w przewodzie trzustkowym głównym i jego odgałęzieniach zmiany są większe. Przewód główny jest wtedy znacznie rozszerzony, przyczem ściana jego odcinkowo to się zwęża, to nadmiernie rozszerza. Światło wypełnia lekko ścięta treść śluzowa. Nabłonki zachowują kształt wysoki, wałeczkowaty; jądra sąsiadujących nabłonków leżą na różnym poziomie, co stwarza obraz jakoby nabłonka

wielowarstwowego. Miejscami jednak nabłonki układają się niewątpliwie w 2—3 warstwy. Rozgraniczenie komórek nabłonkowych jest niewyraźne, gdyż ich warstwa wierzchnia ulega zmianom śluzowym, a barwienie sudanem III wykrywa niejednokrotnie u podstawy kropelki tłuszczu.

W przewodach trzustek z ostrą martwicą spotyka się jeszcze następujące zmiany, które przedstawię na przykładzie części ogonowej trzustki z doświadczenia l. 6. Przewód główny jest tutaj nieco rozszerzony, nabłonki są kostkowe lub spłaszczone; jądra ich są owalne, niezbyt regularne, barwią się blado lub nadmiernie ciemno. Światło przewodu wypełnia stężała masa, zawierająca w sobie czerwone krwinki oraz wiele leukocytów wielojądrzastych. Wśród nabłonków znajdujemy komórki o zagęszczonej i jednocześnie rozdrobnionej chromatynie. Nadto wśród nich znajdowało się w skrawkach kolejnych kilka komórek dzielących się mitotycznie. Tkanka gruczołowa dookoła przewodu uległa martwicy. Pomiędzy pasmami łącznotkankowemi ściany przewodu widać liczne krwinki czerwone. W tym samym preparacie w drugim dużym przewodzie światło jest zupełnie zaczopowane przez stężałą masę z obfitą domieszką komórkową. Warstwa nabłonkowa zniszczała. W obu tych przewodach wydzielniczych znajdują się na skrawkach kolejnych wszędzie zmiany podobne, a mianowicie zwyrodnienie i łuszczenie się nabłonków, które leżą po kilka w świetle przewodu. Często stwierdza się obrzęk ściany przewodu, przytem pomiędzy tkankami łącznotkankowemi znajdują się obficie czerwone krwinki i leukocyty wielojądrzaste.

W tym samym preparacie, gdzie była opisana proliferacja nabłonków przewodu głównego, znajduje się w jednem miejscu wśród tkanki martwiczej podłużnie przecięty drobny przewód, nie mający wyraźnej otoczki łącznotkankowej. Jego nabłonek kostkowy tworzy gdzie niegdzie 2—3-rzędowe nawarstwienie, przytem owalne jądra barwią się doskonale. Wskutek pomnożenia nabłonków śluzówka przewodów tworzy nieraz brodawczakowate występy ku światłu (ryc. 1).

Ciekawe są wreszcie zmiany w przewodach trzustki z doświadczenia l. 20 (7 dni po operacji). W obrębie głowy

trzustki przewód główny jest tylko nieco rozszerzony. Jego nabłonki zachowują kształt komórek walcowatych, przyczem jądra barwią się dobrze. Zresztą w tej części trzustki stwierdza się tylko obrzęk przegród łącznotkankowych międzyzrazikowych i rozrost w nich fibroblastów. Natomiast w części środkowej trzustki, gdzie tkanka uległa martwicy na znacznej przestrzeni, zmiany przewodu głównego są o wiele znaczniejsze. Światło przewodu jest znacznie rozszerzone, miejscami zaś rozciągnięte w poprzecznym kierunku, szczelinowate. Nabłonki albo się łuszczą, albo stają się kostkowe lub płaskie; jądra ich barwią się wtedy niewyraźnie. W świetle przewodu wśród stężałej masy widać dużo krwinek czerwonych oraz leukocyty wielojądrzaste. Przewód główny leży w odcinku tkanki martwiczej z wylewami krwawemi.

W ostrej martwicy trzustki są zatem w przewodach następujące zmiany:

1) Najczęściej światło jest znacznie rozszerzone i wypełnione stężałą masą z domieszką krwinek czerwonych i leukocytów wielojądrzastych. Nabłonki po części ulegają martwicy, albo łuszczą się. Jądra w złuszczonych komórkach w świetle przewodu często barwią się jeszcze dobrze. Tkanka łączna ściany przewodów barwi się niedostatecznie i zawiera krwinki czerwone i rzadko nacieki leukocytowe.

2) Rzadziej bywa światło przewodów tylko nieznacznie rozszerzone. Warstwa nabłonkowa bywa dobrze zachowana, przyczem jądra mogą się zupełnie dobrze barwić. Wśród komórek nabłonkowych napotyka się komórki w okresie podziału, co oznacza, że mnożą się one już w pierwszych dniach po doświadczeniu.

Przewody wydzielnicze w trzustkach z późniejszych okresów po przebytej martwicy przedstawiały obrazy wielce różnorodne. Zmiany te są zależne w dużej części od stopnia zajęcia tkanki gruczołowej w najbliższem sąsiedztwie przewodu.

Przedstawię zmiany naprzód w przewodach tych trzustek, których tkanka gruczołowa w najbliższem sąsiedztwie przewodu nie uległa znaczniejszym zmianom. Jako przykłady do tego ogólnego przedstawienia posłużą: część ogo-

nowa trzustki z doświadczenia l. 22, część środkowa trzustki z doświadczenia l. 24, część środkowa i ogonowa trzustki z doświadczenia l. 4. Przewód główny w części ogonowej trzustki l. 22 leży w środku tkanki gruczołowej o budowie zbliżonej do stanu prawidłowego. Tkanka łączna przewodu składa się z grubych włókien i zawiera mało jąder. Przewód przylega bezpośrednio do tkanki pęcherzykowej. Światło jego jest miernie rozszerzone, okrągłe, przyczem śluzówka tworzy łagodne pofałdowania, a uchyłków głębszych niema. W tkance łącznej dookoła przewodu głównego prawie nie widać przewodów mniejszych. Nabłonki mają kształt wałeczkowaty. Ponieważ jądra ich układają się niezawsze na jednym poziomie, stąd w razie skośnego przecięcia fałdu śluzówki powstaje obraz jakoby nabłonka wielowarstwowego. Owalne jądra w nabłonkach leżą u podstawy i barwią się dobrze. Światło przewodu głównego jest puste, jedynie gdzie niegdzie przylega do ściany bezpostaciowa masa. Przewody mniejsze w przegrodach międzyzrazikowych przedstawiają się podobnie. Przewód główny w części środkowej trzustki l. 22 leży także w tkance gruczołowej mało zmienionej. Jego owalne światło jest puste, śluzówkę pokrywa jednowarstwowy nabłonek wałeczkowaty lub kostkowy. Owalne jądra nabłonków barwią się dobrze, gdzie niegdzie napotyka się jądra ciemniej zabarwione. Przewód główny różni się od przewodu głównego poprzednio opisanego tem, że w jego ścianie znajdują się liczne przewody wydzielnicze małe, których światło jest z reguły rozszerzone. Wyściółkę stanowią zwykle nabłonki wałeczkowate. We wnętrzu przewodów mniejszych leży lekko ścięta treść śluzowa. Komórki nabłonkowe w tych przewodach wychodzą niejednokrotnie z szeregu, leżą bezładnie w paru lub kilku warstwach, przysłaniając sobą światło. Zresztą w przegrodach międzyzrazikowych widać kilka przewodów wydzielniczych mniejszych, w których komórki nabłonkowe układają się miejscami w kilka warstw. Światło tych przewodów jest zwykle nieznacznie rozszerzone i najczęściej puste.

Dalej posunięte zmiany stwierdzamy w przewodzie głównym części środkowej trzustki z doświadczenia l. 24. Jest on znacznie rozszerzony, a światło wypełnia całkowi-

cie masa bezpostaciowa z obfitą domieszką komórek. Śluzówka tworzy głębokie uchyłki, wysłane nabłonkiem wałeczkowatym. W ścianie samego przewodu oraz przy nim znajdują się liczne, nieraz skupione przewody poprzecinane w różnych kierunkach. Nabłonek jest w tych przewodach mniejszych zwykle wałeczkowaty; miejscami tworzy on wypuklenia w kierunku światła złożone z kilku warstw komórek. Przewody międzyzrazikowe mają rozszerzone światło i pofałdowaną śluzówkę z głębokiemi uchyłkami. W przewodzie głównym trzustki z doświadczenia l. 4. stwierdzamy takież zmiany.

Obrazy, jakie spotykamy w wielu trzustkach w obrębie przewodu trzustkowego głównego, przedstawia najlepiej ryc. 2, która przedstawia obraz z części środkowej trzustki z doświadczenia l. 13. Przewód główny jest nieco rozszerzony i ma światło nieregularne. Dookoła przewodu leżą liczne przewody mniejsze, które mają nieraz nieregularne i nadmiernie rozszerzone światło. Nabłonek wyścielający jest wszędzie wałeczkowaty.

W trzustkach z rozlanem zwłóknieniem przewód główny leży w tkance łącznej zbitej, która zajęła miejsce częściowo zanikłej tkanki gruczołowej. W przewodach spotykamy zazwyczaj zmiany znaczniejsze od tych, które dopiero co przytoczyłem. A więc np. w części ogonowej trzustki z doświadczenia l. 7 przewód główny otacza gruba warstwa tkanki łącznej. Światło jest rozszerzone, wypełnione masą bezpostaciową bez domieszki komórek. W tkance łącznej około przewodu widać liczne, w różnych kierunkach przecięte przewody mniejsze, lub głębokie uchyłki śluzówki. Wyścielają je nabłonki kostkowe, które miejscami tworzą w kierunku światła parę warstw. Przewody, znajdujące się w zgrubiałych przegrodach międzyzrazikowych, są wszędzie rozszerzone. Ich nabłonek wałeczkowaty jest dobrze zachowany, a jądra owalne barwią się wyraźnie.

Najwybitniejsze zmiany w przewodach są jednak w takich trzustkach, które uległy wybitnemu zwłóknieniu. Jako przykład może służyć trzustka z doświadczenia l. 8. Jak już podałem w opisie badania drobnowidowego tej trzustki, tkanka gruczołowa ocalała w jej głowie i w części ogono-

wej w postaci tylko małych zaokrąglonych zrazików. Światło przewodu głównego jest nadmiernie rozszerzone, tak, że zajmuje ono większą część preparatu, jest kształu nieregularnego, wysłane nabłonkiem wałeczkowatym. Przy ścianie tego szerokiego światła znajduje się dużo komórek, a wśród nich leukocyty oraz złuszczone nabłonki. Śluzówka uchyłków głębszych nie tworzy. Pozatem wszędzie w preparacie spostrzega się wśród tkanki łącznej zwłókniałej małe przewody o świetle znacznie rozszerzonem, przyczem najczęściej wyścielają je dobrze zachowane nabłonki kształtu kostkowego i wałeczkowatego. Wreszcie przewód główny w części środkowej trzustki z tegoż doświadczenia ma postać długiej na 9 mm szczeliny, której pofałdowana śluzówka albo się styka, albo tworzy różnej wielkości zatoki. W tkance łącznej dookoła przewodu znajdują się dosyć liczne przewody mniejsze, wzgl. lejkowate uchyłki śluzówki przewodu głównego.

Zbierając dane, dotyczące zmian przewodów dochodzimy do następujących wniosków:

1) W ostrym okresie martwicy trzustki światło przewodów jest wypełnione stężałą masą, która nieraz zupełnie je zaczopowuje. Śluzówka jest zwykle łagodnie pofałdowana, a jej nabłonki albo są zupełnie złuszczone, albo spłaszczone, albo zwyrodniałe śluzowo i tłuszczowo. Wśród nabłonka napotyka się pojedyńczo komórki w okresie podziału.

2) W późniejszych okresach po przebytej martwicy trzustki przewody wydzielnicze zachowały się różnie, i to zależnie od stopnia zwłóknienia trzustki. Jest rzeczą ciekawą, że nabłonek w przewodach większych był zawsze doskonale rozwinięty, tak, że nie można było stwierdzić ubytków w warstwie nabłonkowej. Nadto w przewodach mniejszych i w uchyłkach śluzówki przewodów dużych tworzył nabłonek często parę warstw. Dowodzi to znacznej zdolności regeneracyjnej komórek nabłonkowych przewodów. W wyniku końcowym sprawy regeneracyjnej ubytki w warstwie nabłonkowej, powstałe w ostrym okresie martwicy trzustki, nietylko się wyrównały, ale niejednokrotnie nabłonki tworzyły się nawet nadmiernie. Wreszcie należy wspomnieć, że wśród tkanki łącznej zwłókniałej znajdowały się oddzie-

lone przewody różnych rozmiarów. Światło ich było znacznie rozszerzone, a w warstwie nabłonkowej nie było ubytków. Dookoła takich przewodów rozwijała się tkanka łączna, która zawierała wśród włókien klejodajnych pewną ilość cienkich włókien spężystych. W świetle przewodu wśród masy bezpostaciowej spotykaliśmy często komórki, których jądra barwiły się dobrze[1]).

W doświadczeniach dłuższych (l. 13, 15 i 3) przewody główne były tylko nieznacznie rozszerzone, przytem ich światło okazywało się puste, lub zawierało lekko ściętą masę śluzową. W warstwie nabłonkowej ubytków nie było, a śluzówka tworzyła nieraz uchyłki, w których nabłonki tworzyły 2—3 warstwy. Komórki nabłonkowe przybierały z powrotem kształt wałeczkowaty.

3.

Wiadomości o rodzaju i natężeniu zmian w wysepkach Langerhansa w ostrej martwicy trzustki u ludzi są naogół skąpe i ogólnikowe. W kilku przypadkach sekcyjnych martwicy trzustki zbadałem trzustkę, uwzględniając szczególnie zmiany w wysepkach. Okazało się, że ilość wysepek nie była wyraźnie zmniejszona. Wysepki, jako zupełnie niezawierające tłuszczu, zarysowywały się w preparatach sudanowych wyraźnie z pośród tkanki gruczołowej, której komórki często były obładowane kropelkami tłuszczu. Tylko gdzie niegdzie można było odnaleźć wysepkę, której komórki były lekko zwyrodniałe tłuszczowo. Wielkość wysepek i rozmieszczenie ich w zrazikach oraz cechy drobnowidowe komórek wysepkowych nie przedstawiały wyraźnych zmian. Takie zachowanie się wysepek można było stwierdzić w zrazikach z niewielkiemi zmianami w tkance gruczołowej, albowiem w odcinkach zajętych martwicą tkanki gruczołowej także i wysepki ginęły doszczętnie. W jednym natomiast przypadku przewlekłego zapalenia trzustki, o łagodnym napozór przebiegu klinicznym, zakończonym zej-

[1]) Przypominam, że aby mieć z różnych trzustek preparaty odpowiednie do porównań, brałem do badania drobnowidowego zawsze wycinki z przekroju poprzecznego.

ściem śmiertelnem wskutek upadku czynności serca, było w wysepkach Langerhansa, równie licznych, jak w trzustce prawidłowej znaczne zwyrodnienie tłuszczowe. W trzustkach dotkniętych ostrą martwicą u ludzi stwierdza się zatem w wysepkach albo oznaki niewielkiego zwyrodnienia tłuszczowego, albo też niema w nich wyraźnych zmian; w każdym razie wysepki zachowują się inaczej, niż okoliczna tkanka gruczołowa.

Szczupły materjał ludzki nie pozwolił mi na wysnucie określonych wniosków o zachowaniu się wysepek Langerhansa w ostrej martwicy trzustki. Dlatego też starałem się zbadać zachowanie się wysepek na materjale doświadczalnym. W tym materjale niema ani śladu po wysepkach Langerhansa w odcinkach trzustki zajętych rozlaną martwicą tkanki gruczołowej. W zrazikach bez wyraźnych zmian w tkance gruczołowej można natomiast łatwo napotkać wysepki, których komórki barwią się dobrze i nie zawierają tłuszczu. W zrazikach o rozluźnionym układzie pęcherzykowym tkanki gruczołowej, która przytem jest zwyrodniała tłuszczowo, wysepki Langerhansa niezawsze można całkiem pewnie odróżnić. Ciekawych nieraz obrazów drobnowidowych dostarczają nam wtedy preparaty barwione sudanem III. A mianowicie spotyka się zraziki, których tkanka gruczołowa zachowała układ pęcherzykowy, chociaż jej komórki są stłuszczone. Można wówczas wśród takiej tkanki gruczołowej napotkać dobrze zarysowane wysepki. Tak np. w trzustce z doświadczenia l. 19, w którem pies padł w 7 dni po operacji, wśród tkanki gruczołowej zwyrodniałej tłuszczowo widać wyraźnie dwie wysepki z drobnym przewodem wydzielniczym pomiędzy niemi. Komórki wysepkowe nie zawierają ani śladu tłuszczu. Podobne obrazy spostrzegałem często w licznych preparatach z trzustek, które dokładnie badałem co do zawartości tłuszczu. Stwierdziłem przeto, że u psów w trzustkach z ostrego okresu martwicy wysepki Langerhansa zachowują się w pewnych warunkach inaczej, niż tkanka gruczołowa. Komórki wysepkowe nie zawierają tłuszczu, gdy komórki gruczołowe są nim przeładowane. Z tego powodu niektórzy autorowie mówią o większej odporności wysepek Langerhansa. St. Nowicki

w wywodach swej pracy pisze: „Wyspy Langerhansa są dość odporne na uszkodzenie“, czyli, że wysepki Langerhansa zachowują się inaczej, niż tkanka gruczołowa względem czynnika wywołującego martwicę i zwyrodnienie trzustki. Tłumaczenie tego odmiennego zachowania się wysepek Langerhansa może być oczywiście tylko przypuszczeniem. Wysepki są, jak wiadomo, obficie unaczynione, co zabezpiecza je może, w razie jakiegokolwiek uszkodzenia narządu, od zaburzeń wskutek zmian krążenia krwi. Możnaby także przypuścić, że ta ilość żółci, która się dostała do pęcherzyków gruczołowych, wystarczyła jedynie do wywołania zwyrodnienia tłuszczowego w komórkach trzustkowych, a aktywowane fermenty nie dostały się poza ich obręb w takiem natężeniu, któreby mogło uszkodzić wysepki Langerhansa.

Zmiany wysepek Langerhansa w okresach późniejszych martwicy trzustki u psów uwzględniłem w opisach badania drobnowidowego każdej trzustki z osobna. Pozostaje mi tylko zestawić podane tam spostrzeżenia i wysnuć z nich wnioski. Ponieważ jednak w zrazikach spotykamy obok wysepek Langerhansa skupienia komórkowe, powstałe w następstwie proliferacji nabłonków drobnych przewodów wydzielniczych, przeto muszę tu przypomnieć cechy, znamionujące wysepki Langerhansa. Są one następujące:

1) Wysepki Langerhansa zazwyczaj odgraniczają się ostrą linją od komórek pęcherzykowych. Torebki łącznotkankowej, oddzielającej wysepki od otoczenia, nigdy nie widziałem.

2) Protoplazma komórek wysepkowych barwi się blado; owalne lub okrągłe jądra mają chromatynę ziarenkowatą. Komórki układają się w słupki, szeregi i małe grupy, lub leżą bezładnie. Obrysów komórek nie można zwykle dostrzec; ich kształt wieloboczny widać tylko niekiedy.

3) Wysepki Langerhansa mają obfitą sieć naczyń krwionośnych włosowatych, wypełnionych nieraz szczelnie krwinkami.

Wysepki Langerhansa w badanych przeze mnie trzustkach psów były nieraz tak małe, że składały się zaledwo z kilku komórek, gdzie indziej były to jednak twory duże.

Kształt miały najrozmaitszy: okrągły, owalny, kanciasty, nieraz z odnogami wchodzącemi pomiędzy pęcherzyki gruczołowe. Podobnież ilość wysepek wahała się w szerokich granicach: raz udawało się odszukać ledwie jedną wysepkę w polu widzenia, kiedy indziej było ich kilkanaście i więcej. Jak wiadomo, ilość wysepek Langerhansa nie jest w różnych częściach trzustki jednakowa. W moim materjale doświadczalnym najwięcej wysepek zawierała część ogonowa, następnie środkowa, a najmniej głowa trzustki. Zdarzały się też stosunki inne, jak np. w głowie trzustki z doświadczenia l. 9 były wysepki liczne, i to duże.

Ponieważ w ostrym okresie martwicy trzustki wysepki albo ulegają wraz z tkanką gruczołową zupełnemu strawieniu, albo takiemu zatarciu budowy wśród zmienionej tkanki gruczołowej, że samo ich rozeznanie drobnowidowe staje się trudne, albo zgoła niemożliwe, przeto stwierdzenie stanu wysepek w trzustkach z okresu późniejszego martwicy było szczególniej ważne. Okazało się, że trzustki z różnych okresów doświadczeń miały pewne cechy odrębne, dlatego też wszystkie doświadczenia zestawiłem w 7 grup na poniższej tablicy. Przekonałem się, że po 3 miesiącach istotne przemiany w wysepkach Langerhansa już się utrwalają; trzy dalsze doświadczenia posłużyły do potwierdzenia wyników uzyskanych w doświadczeniach krótszych. Jak powyżej podałem w opisach badania drobnowidowego, wysepki Langerhansa były we wszystkich trzustkach z późnego okresu dobrze rozwinięte.

Przechodzę teraz do rozpatrzenia właściwości wysepek oraz skupień komórkowych na przebiegu drobnych przewodów wydzielniczych w każdej z tych 7 grup.

Do grupy I wchodzi doświadczenie l. 24. W głowie trzustki są drobne i nieliczne wysepki. Podobnież w części środkowej są wysepki małe i nieliczne. W tejże części trzustki widać w zrazikach miejsca jaśniej zabarwione, które wyróżniają się już w małem powiększeniu z pośród tkanki gruczołowej. Jedno z tych skupień, oglądane w dużem powiększeniu, ma następującą budowę (ryc. 5). Składa się z komórek o protoplaźmie bladej z jądrem owalnem, wydłużonem lub pałeczkowatem. Osią długą są jądra często

Tablica 3.

Grupa	Doświadczenie	
	L.	Czas trwania
I	24	25 dni
II	7	45 „
III	21	49 „
	22	50 „
IV	18	83 „
	4	89 „
	8	90 „
	9	95 „
V	13	147 „
VI	15	234 „
VII	3	342 „

ustawione w określonym kierunku. Komórki układają się w kilka i kilkanaście warstw. Wśród tych komórek widać dwa małe przewody. Większy na otoczkę łącznotkankową i dobrze zabarwione nabłonki. Przewód mniejszy ma otoczkę łącznotkankową. Światło jego jest dobrze widoczne, ale tutaj nabłonki wychodzą z rzędu, zmieniają kierunek i układają się w parę warstw. Skupienie to nie stanowi ściśle odgraniczonego tworu, gdyż jego składniki rozpełzają się w szczeliny pomiędzy pęcherzykami gruczołowemi. Na całej długości tego ogniska, które się ledwie mieści pod immersją w trzech polach widzenia, widać dokładnie granice między komórkami gruczołowemi a komórkami opisanego skupienia. Nie stwierdza się też takich znamion drobnowidowych, któreby mogły świadczyć o przejściu komórek gruczołowych w komórki jasne, tworzące skupienie. W tkance bowiem gruczołowej, przylegającej do tego skupienia, komórki gruczołowe są wprawdzie zmniejszone, ale ich protoplazma barwi się stale ciemno, a nieraz zawiera dużą ilość zymogenu. Niema więc dowodu, któryby mógł przemawiać za pochodzeniem jasnych komórek w skupieniach z komórek gruczołowych.

Skupień takich komórkowych jest w obrębie zrazików

dosyć dużo i są one różnej wielkości. Niejednokrotnie można wyśledzić stopniowy rozrost nabłonków w drobnym przewodzie wydzielniczym, z których powstają opisane skupienia. Na skrawkach kolejnych zapoznajemy się również ze stosunkiem drobnych przewodów wydzielniczych do wysepek Langerhansa. Stosunek ten omówię później, rozpatrując sprawę odnowy wysepek. W tych preparatach zaznajamiamy się nadto ze sposobem odejścia drobnych przewodów wydzielniczych od przewodów większych, mających otoczkę łącznotkankową. Drobne przewody wydzielnicze nie mają otoczki łącznotkankowej, albo jest to cienka błonka, która się ledwie zabarwia na różowo w preparatach giesonowskich.

Cechą więc znamienną tej trzustki w jej części środkowej jest, oprócz typowych wysepek Langerhansa, nadmierna ilość przewodów wydzielniczych drobnych, których nabłonki tworzą na przebiegu skupienia komórkowe. Skupień tych nie można całkowicie utożsamić z typowemi wysepkami Langerhansa, gdyż ani nie są one ściśle odgraniczone od tkanki gruczołowej, ani nie mają bogatej sieci naczyń włosowatych właściwej wysepkom, ani znamiona drobnowidowe składników komórkowych w obu tych tworach nie są identyczne.

Przy omawianiu stanu wysepek w trzustkach następnych grup odpada konieczność wymieniania szczegółów dotyczących wysepek oraz skupień komórkowych w obrębie zrazików; przytoczę więc tylko cechy wyróżniające daną grupę.

Do grupy II wchodzi doświadczenie l. 7. Część środkowa i głowa trzustki zawierają liczne wysepki Langerhansa o rozmiarach średnich, mające budowę zwykłą. Uwagi godne są obrazy drobnowidowe ogonowej części trzustki. Po pierwsze, wysepek Langerhansa jest tutaj bardzo dużo, przeważają wysepki średnich rozmiarów, a nadto uderza ich ścisłe odgraniczenie od tkanki gruczołowej. Powtóre, wśród spowitych w tkankę łączną i zmalałych zrazików wysepki Langerhansa są również bardzo liczne, tak np. w jednym takim zraziku jest ich 3, a w drugim aż 6. Wysepki te zajmują większą przestrzeń, niż tkanka gruczołowa. Po-

między pęcherzykami gruczołowemi spotyka się rzadko drobne przewody wydzielnicze, które nie tworzą wyraźnych skupień komórkowych na przebiegu. Natomiast, jak zobaczymy niżej, przewody wydzielnicze mają bezpośredni związek z wysepkami Langerhansa.

W 45 dni po doświadczeniu trzustka zawiera zatem nadmiar wysepek i to dużych, niespotykanych w takiem ugrupowaniu w trzustkach prawidłowych. Wysepek małych jest tutaj stosunkowo niewiele.

W grupie III zwracają uwagę zmiany w części środkowej trzustki z doświadczenia l. 21. W obrębie zachowanych zrazików jest bardzo dużo wysepek, przyczem przeważają małe, złożone z kilku lub kilkunastu komórek. Nadto widać wszędzie drobne przewody wydzielnicze, które tworzą na przebiegu opisane poprzednio skupienia komórkowe. Miejscami łączą się one bezpośrednio z dobrze rozwiniętemi wysepkami Langerhansa. Ponieważ te trzy składniki (wysepki, skupienia komórkowe i tkanka gruczołowa) różnią się barwliwością i utkaniem od siebie, przeto obraz drobnowidowy zrazika jest pstry. Dokładniejsze rozpatrzenie się w budowie drobnowidowej wyjaśnia przyczynę niejednolitego obrazu. Wysepki mają najrozmaitszy kształt i wielkość, przyczem drobne przeważają. Podobnież w części środkowej trzustki z doświadczenia l. 22 widzimy drobne wysepki w ilości niewielkiej. Tylko w pewnych zrazikach można spostrzec w jednem polu widzenia po kilkanaście wysepek. Wyraźniejszego rozrostu nabłonków w drobnych przewodach wydzielniczych nie stwierdza się. W części ogonowej trzustki wysepek jest dużo; nadmiaru drobnych przewodów wydzielniczych tutaj się nie spostrzega.

Dwie trzustki tej grupy cechują: 1) drobne wysepki Langerhansa i 2) rozrosłe drobne przewody wydzielnicze, tworzące na przebiegu jasne skupienia komórkowe.

Aby nie mnożyć powtarzających się opisów, wyniki badania drobnowidowego 4 trzustek grupy IV zestawiam na poniższej tablicy.

Pozostaje omówić niektóre szczegóły utkania drobnowidowego tych trzustek. Jako przykład posłuży trzustka l. 18. W części środkowej tej trzustki jedna połowa dobrze

Tablica 4.

L.[1]) dośw.	Głowa trzustki	Część środkowa	Część ogonowa
18 (83)	Tkanka gruczołowa dobrze zachowana; tkanki łącznej mało. W zrazikach pojedyńcze wysepki.	Połowa trzustki dobrze zachowana; druga połowa wybitnie zwłókniała. W małych zrazikach wysepki i drobne przewody wydzielnicze. Nadto skupienia komórkowe różnej wielkości.	Wybitne zwłóknienie. Pojedyńcze zraziki z wysepkami. W tkance łącznej dużo ognisk komórkowych o utkaniu zbiżonem do wysepek.
4 (89)	Znaczne zwłóknienie rozlane, zwłaszcza przy przewodzie głównym. Wysepki w małej ilości, drobne.	Lekkie rozlane zwłóknienie; tkanka gruczołowa dobrze zachowana. Wysepki małe i średnie. odgraniczone dobrze.	Lekkie rozlane zwłóknienie. Tkanka gruczołowa naogół dobrze zachowana. Spotyka się zraziki zmalałe. Wysepki liczne, ich komórki barwią się dobrze.
8 (90)	Wybitny, miejscami całkowity zanik tkanki gruczołowej. W małych zrazikach drobne wysepki. Liczne skupienia komórkowe w tkance łącznej.	Wybitny zanik tkanki gruczołowej. Małe zraziki ocalały tylko po jednej stronie przewodu głównego. Wysepki w zrazikach występują pojedyńczo.	Wybitne zwłóknienie, miejscami zupełny zanik tkanki gruczołowej. W małych pozostałych zrazikach wysepki są drobne. Skupienia komórkowe w tkance łącznej.
9 (95)	Nieznaczny zanik tkanki gruczołowej. Rozrost drobnych przewodów wydzielniczych. Wysepki liczne, wśród nich olbrzymie.	Lekki zanik tkanki gruczołowej. Wysepki bardzo liczne, różnej wielkości, miejscami zlewają się ze sobą. Znaczny rozrost drobnych przewodów wydzielniczych.	Nieznaczne zwłóknienie. Tkanka gruczołowa dobrze zachowana. Wysepki bardzo liczne, różnej wielkości, przeważają średnie.

się zachowala, w drugiej połowie jest wybitny zanik tkanki gruczołowej i rozrost tkanki łącznej. W tych częściach, gdzie tkanka gruczołowa jest zachowana, widać pojedyńcze wysepki Langerhansa, których komórki są najczęściej wieloboczne, gdzie indziej jednak zbijają się w grupy, tak, że

[1]) Liczba w nawiasie oznacza liczbę dni od zabiegu operacyjnego.

obrysów komórek się nie dostrzega. Jądra w tej masie protoplazmatycznej barwią się doskonale. Wysepki odgraniczają się wyraźnie od tkanki gruczołowej. Nadto w tkance łącznej znajduje się dużo skupień komórkowych o budowie odmiennej. Omówię je niżej. W głowie trzustki wysepki Langerhansa nie przedstawiają nic godnego uwagi.

Część ogonowa uległa wybitnemu zwłóknieniu. Małe zaokrąglone zraziki są porozsuwane i zewsząd otoczone tkanką łączną. Zawierają one zwykle po parę wysepek naogół drobnych, tylko wyjątkowo większe. Wysepki Langerhansa odcinają się ostro od tkanki gruczołowej. Komórki wysepkowe są wieloboczne, częściowo ścieśnione w masę, w której jądra barwią się wyraźnie. W jednym zraziku dostrzega się dwa drobne przewody wydzielnicze bez otoczki łącznotkankowej, przecięte podłużnie. W jednym z nich komórki nabłonkowe, ułożone w dwa szeregi, ograniczają szczelinowate światło; w drugim nabłonki wychodzą z szeregu, układają się skośnie i przesłaniają światło.

Szczegółowszego omówienia wymagają skupienia komórek nabłonkowych, znajdujące się w dużej liczbie wśród zbliznowaciałej tkanki gruczołowej. Ich komórki w niczem nie przypominają tkanki gruczołowej. Skupienia te są różnej wielkości, czasami składają się z kilkunastu komórek, kiedy indziej zajmują one nawet mały odcinek preparatu. W preparatach giesonowskich stwierdza się, iż owe większe ogniska komórkowe przerastają delikatne pasemka i włókna tkanki łącznej, obramowujące komórki skupień. Komórki te albo są wielokształtne, albo też są stłoczone w ścisłe grupy. Jądra komórek barwią się wyraźnie, są owalne, okrągłe, wydłużone, lub też mają kształt ziarnka kawy. Część komórek układa się współśrodkowo. Wśród takich skupień komórkowych spostrzega się naczynia krwionośne włosowate; na obwodzie naczynia krwionośne mają zgrubiałą ścianę. W skupieniach komórkowych lub przy nich widać większe przewody wydzielnicze z dobrze zachowanem światłem z nabłonkiem kostkowym.

Zbierając wyniki, dotyczące tych 4 trzustek, dochodzimy do wniosków następujących:

1) W poszczególnych trzustkach z tego okresu stopień

zaniku tkanki gruczołowej jest niejednakowy. Gdy bowiem tkanka gruczołowa w doświadczeniu l. 9 jest dobrze zachowana, to w doświadczeniu l. 8 jest wybitnie zmieniona. Także w poszczególnych częściach trzustek stopień zaniku tkanki gruczołowej i następowego rozrostu tkanki łącznej jest rozmaity. Zmiany wybitniejsze są częstsze w części ogonowej, niż w dwu innych częściach, chociaż np. w doświadczeniu l. 4 właśnie w głowie trzustki zmiany są najrozleglejsze.

2) Wysepki Langerhansa są wszędzie dobrze rozwinięte, przyczem w zrazikach nawet najmniejszych, leżących wśród tkanki zwłókniałej, stwierdza się duże wysepki oraz rozrosłe gdzie niegdzie drobne przewody wydzielnicze.

3) W tkance łącznej zwłókniałej znajdują się nadto różnej wielkości skupienia komórkowe, różniące się budową od tkanki gruczołowej. Niektóre właściwości drobnowidowe komórek, ich układ wzajemny oraz stosunek do tkanki łącznej zbliżają owe skupienia do wysepek Langerhansa.

4) W wysepkach i omawianych skupieniach komórkowych naczynia krwionośne są dobrze widoczne. Na ich obwodzie naczynia krwionośne są zwykle zgrubiałe.

Wreszcie przedstawię krótko zachowanie się wysepek w trzech doświadczeniach najdłuższych. W doświadczeniu l. 13 trzustka wyjątkowo dobrze się utrzymała. Większy zanik był w części ogonowej. Tkanka gruczołowa miała wszędzie budowę pęcherzykową. W zrazikach zmalałych, zaciśniętych w tkance łącznej, układ pęcherzykowy był rozluźniony. W części ogonowej znajdował się na obwodzie zrazików pas komórek, których właściwości drobnowidowe i układ wzajemny zbliżały je do komórek wysepkowych. Wysepki Langerhansa były we wszystkich częściach tych trzustek niezbyt liczne, jednak w każdem polu widzenia było ich po kilka, rzadziej po kilkanaście, przyczem przeważały wysepki średnich rozmiarów. Były one zazwyczaj dobrze odgraniczone od tkanki gruczołowej.

Prócz tego w tych częściach, gdzie jest rozrost tkanki łącznej, spotyka się w wielu miejscach skupienia komórek nabłonkowych o budowie częściowo omówionej w opisie, dotyczącym tej trzustki. Wspominałem tam, że skupienia komórkowe są zbliżone utkaniem do wysepek Langerhansa.

A mianowicie są to małe okrągłe ogniska komórkowe, ściśle otoczone tkanką łączną, która nie ma żadnej łączności z komórkami nabłonkowemi. Nieraz można w jednem polu widzenia znaleźć kilka takich ognisk komórkowych. Niekiedy zajmują one większy obszar, a wówczas przerasta je tkanka łączna, której pasemka tworzą obramowanie małych ugrupowań komórkowych. W tych skupieniach komórkowych jest zazwyczaj dobrze rozwinięta sieć naczyń krwionośnych włosowatych. Naczynia krwionośne w pobliżu i sąsiedztwie tych skupień komórkowych mają wybitnie zgrubiałe ściany. Dodać należy, że w obrębie tych skupień komórkowych i przy nich zawsze widać małe przewody wydzielnicze o świetle rozszerzonem, wysłane nabłonkiem kostkowym.

W doświadczeniu l. 15 stwierdza się rozlane zwłóknienie trzustki. Tkanka gruczołowa najczęściej zachowuje swoją budowę pęcherzykową, komórki zawierają dużo zymogenu, a jądra leżą u podstawy i barwią się dobrze. Wysepki Langerhansa znajdują się w niewielkiej ilości w głowie i w części środkowej trzustki. Natomiast ilość ich w części ogonowej jest znaczna. Wysepki odgraniczają się wyraźnie od tkanki gruczołowej. Sieć naczyń krwionośnych włosowatych jest w nich rozwinięta doskonale. Godnem jest uwagi, że wśród tkanki zwłókniałej widać niejednokrotnie zaledwie po 2—3 pęcherzyki gruczołowe lub też komórki trzustkowe ułożone w szeregi, które mimo to zachowują swą budowę i zawierają zymogen. Fakt ten dowodzi, że zraziki nawet całkowicie oddzielone od tkanki gruczołowej mogą zachować budowę pęcherzykową. Podobne zmiany stwierdziłem w trzustce z doświadczenia l. 3, dlatego też pominę tu dokładniejszy opis badania drobnowidowego. Wysepki Langerhansa stwierdzono we wszystkich 3 częściach, najwięcej ich było w części ogonowej. W tej części zdarzało się miejscami w jednem polu widzenia po kilkanaście wysepek średnich rozmiarów. Odgraniczenie wysepek od tkanki gruczołowej jest wyraźne. Tkanka gruczołowa zachowała układ pęcherzykowy. Przewód główny i mniejsze przewody w przegrodach międzyzrazikowych są nieznacznie rozszerzone, w ich warstwie nabłonkowej nigdzie niema ubytków.

Na podstawie badania drobnowidowego 11 trzustek z późniejszego okresu martwicy trzustki stwierdzam, co następuje:

1) Wszystkie trzustki bez wyjątku zawierały wśród tkanki gruczołowej dobrze rozwinięte wysepki Langerhansa. Każdą wysepkę cechowały: ścisłe odgraniczenie od tkanki pęcherzykowej, obfite naczynia krwionośne oraz charakterystyczne znamiona składników komórkowych. Ilość wysepek w pewnym okresie podoświadczalnym była nawet bardzo duża. Przytem zwracał uwagę fakt, że w wielu trzustkach nawet najmniejsze zraziki spowite w tkankę łączną zawierały liczne wysepki. Obok wysepek drobnych stwierdzano wysepki duże, a nawet olbrzymie, niespotykane w trzustce prawidłowej.

2) Prócz tego w zrazikach na przebiegu drobnych przewodów wydzielniczych powstawały skupienia komórek nabłonkowych różnej wielkości, których nie można było całkowicie utożsamiać z typowemi wysepkami.

3) Wśród zbliznowaciałej tkanki łącznej, gdzie był całkowity zanik tkanki gruczołowej, wykryto gniazda komórek, zbliżone również budową do wysepek Langerhansa. Sprawę ich powstawania rozpatrzę w następnym rozdziale.

4.

Nie widzę tu potrzeby uzasadniać odrębności anatomicznej i fizjologicznej wysepek Langerhansa, gdyż odnośne dane znajdują się w pracy Herxheimera oraz w referacie poglądowym Sauerbecka. Ontogenetyczny rozwój wysepek omówił w swej pracy Kraus. Zresztą wyników badań nad rozwojem trzustki nie można całkowicie przenosić w dziedzinę jej patologji. W szczególności warunki odnowy wysepek Langerhansa po ostrej martwicy trzustki są zupełnie inne, niż te, w jakich znajdują się składniki komórkowe trzustki w okresie rozwoju.

Piśmiennictwo, dotyczące odnowy wysepek Langerhansa w sprawach chorobowych trzustki, jest szczupłe. Pozatem i te prace, w których znajdujemy dane o regeneracji wysepek, miały najczęściej inny cel, tak, że sprawa odnowy była rozpatrywana albo ubocznie, albo z innego

punktu widzenia. Zachowaniem się wysepek po przebytej martwicy trzustki dotychczas się nie zajmowano, ograniczając się co najwyżej do wzmianek o ich jakoby większej odporności względem czynnika wywołującego martwicę trzustki. Ciekawe są natomiast wywody o odnowie trzustki, względnie jej wysepek, jaką stwierdzano w innych schorzeniach. Na pierwszem miejscu należy wymienić badania trzustki w cukrzycy. W badaniach tych chodziło zazwyczaj o wykrycie zmian w wysepkach, jakie już oddawna znaczna część badaczy uważała za czynnik, regulujący w dużej mierze przemianę węglowodanową. Z obszernego referatu Sauerbecka widać, że wyników zgodnych nie uzyskano, a mianowicie w wielu przypadkach cukrzycy wysepki nie były zmienione, gdy w innych przypadkach zmiany były znaczne. Z licznych badań trzustki w cukrzycy zajmują nas tylko te, w których uwzględniono zagadnienie odnowy komórek wysepkowych.

I tak, Karakascheff (z pracowni Marchanda, 1906) zbadał trzustkę w 5 przypadkach ciężkiej cukrzycy z przejściem w śpiączkę. Tkanka gruczołowa ulegała zwyrodnieniu tłuszczowemu i zanikowi z następowym rozrostem tkanki łącznej. Wysepki Langerhansa występowały licznie, chociaż ogólna ich ilość nie przekraczała ilości prawidłowej. W nieznacznej części wysepek były zmiany wsteczne, część większa natomiast przedstawiała obrazy, świadczące zdaniem Karakascheffa o przemianie wysepek Langerhansa w pęcherzyki gruczołowe. Przemiana owa przebiegać miała w sposób następujący. Komórki wysepkowe przybierały kształt wysoki, wałeczkowaty, następnie układały się promienisto wokoło tworzącego się w środku światła i wreszcie zaczynały wytwarzać ziarenka zymogenu. Nowopowstałe pęcherzyki gruczołowe były zrazu złączone z wysepkami, z których brały początek, zczasem połączenie to traciły. Tezę swą o przemianie wysepek Langerhansa w pęcherzyki gruczołowe starał się Karakascheff pogłębić i lepiej uzasadnić badaniami trzustki w innych schorzeniach. W tym kierunku zbadał trzustki 5 płodów, dotkniętych kiłą wrodzoną, oraz jednego 4-letniego chłopca zmarłego na płonicę. W trzustkach tych były naogół obrazy stwardnienia łączno-

tkankowego. Tkanka gruczołowa była mało rozwinięta, natomiast wysepek było dużo, zwłaszcza w ogonowej części trzustki. Na podstawie swych badań dochodzi Karakascheff do wniosku, że wysepki Langerhansa rozwijają się wskutek bujania przewodów wydzielniczych, następnie jednak nie pozostają niezmienione, lecz w miarę zużywania się fizjologicznego tkanki gruczołowej przekształcają się w pęcherzyki gruczołowe. Według treściwego ujęcia tego zagadnienia przez samego autora wysepki Langerhansa „...stellen gewissermassen Vorstufen der Entwicklung des Drüsenparenchyms und im späteren Leben Reserveorgane dar". Zdanie to podzielił Marchand, chociaż nie wykluczał możliwości przemiany odwrotnej, a mianowicie tkanki gruczołowej w wysepki Langerhansa. W każdym jednak razie ze względu na ową zmienność wysepek nie przypisywał Marchand większego znaczenia wysepkom w cukrzycy i nie uważał ich za twory „sui generis".

Do innego wniosku doszedł Herxheimer (1906), który zbadał bardzo dokładnie trzustkę w 5 przypadkach cukrzycy. W tych trzustkach był z reguły zanik pęcherzyków gruczołowych i ich składników komórkowych. W miejscach zanikania tkanki gruczołowej rozwijała się tkanka łączna. We wszystkich trzustkach dało się stwierdzić, wedle tego autora, stopniowe powstawanie wysepek z tkanki gruczołowej. Szczegóły tej przemiany mają być następujące. Protoplazma komórek gruczołowych staje się jaśniejsza, mimo, że komórki zachowują układ pęcherzykowy. Gdzie indziej najpierw występowało przekształcenie budowy tkanki gruczołowej i dopiero potem ulegała zmianie protoplazma komórek trzustkowych. Zwiększenie się liczby wysepek występowało szczególniej w miejscach zanikania tkanki gruczołowej i rozrostu tkanki łącznej. Wysepki wytworzone w ten sposób były albo duże, albo znów tak małe, że ledwie znaleźć można było dowody, że są to istotnie wysepki. Niekiedy wysepki zawierały resztki tkanki gruczołowej oraz drobne przewody wydzielnicze. To przeistaczanie się tkanki gruczołowej w wysepki Langerhansa należy uważać według Herxheimera za „próbę odnowy" („ein Versuch der Regeneration"). Jednakże Herxheimer nie wyklucza możli-

wości przemiany komórek wysepkowych w tkankę gruczołową, zatem wedle poglądów Karakascheffa i Marchanda.

Liczne badania Laguesse'a podziałały ożywczo na ówczesnych histopatologów, którzy albo potwierdzali albo podważali jego zapatrywania. Badacz ten, badając rozwój trzustki względnie wysepek Langerhansa oraz trzustki patologiczne, doszedł do wniosku, że wysepki wytwarzają się z tkanki gruczołowej, która ze swej strony może się z powrotem przeistaczać w wysepki, czyli że tkanka gruczołowa oraz wysepki znajdują się w ciągłej wymianie („balancement" elementów komórkowych). Laguesse odmawia wysepkom Langerhansa charakteru tworów samodzielnych.

Ustaleniem związku, jaki zachodzi w trzustce pomiędzy wysepkami Langerhansa i przewodami wydzielniczemi, zajmowało się wielu autorów, przyczem zagadnienie to starano się rozwiązać badaniem trzustek niezmienionych lub też dotkniętych zmianami chorobowemi. Wyniki tych poszukiwań są niezgodne. Rozbieżność poglądów tłumaczy się poczęści tem, że takie same obrazy drobnowidowe różni autorowie często rozmaicie interpretowali. Hickel i Nordmann (1926) badali stosunek wysepek Langerhansa do przewodów wydzielniczych na 3 trzustkach ludzkich, zresztą niezmienionych chorobowo. Podają oni kilka typów stosunku, jaki zachodzi pomiędzy wysepkami i przewodami wydzielniczemi. I tak np. w wysepce środek i jeden bok zajmują dwa przewody wydzielnicze, z których środkowy ma otoczkę łącznotkankową. W drugim typie komórki wysepkowe były zmieszane z przewodami wydzielniczemi. a gdzie indziej „...les cellules canaliculaires se continuent... directement avec des pelotons des cellules du type insulaire". Hickel i Nordmann dochodzą do wniosku, że wysepki Langerhansa łączą się bezpośrednio z przewodzikami wydzielniczemi, które też dają początek odnowy wysepek. Powstawanie wysepek z przewodów wydzielniczych spotyka się jednak rzadko. O wiele częściej, zdaniem tych autorów, można spostrzegać powstawanie wysepek w następstwie bujania komórek śródpęcherzykowych (les cellules centro-acineuses). W tym procesie rozróżniają oni 4 etapy:

przekształcenie się komórek śródpęcherzykowych w komórki gruczołowe, następnie mnożenie się owych przeobrażonych komórek, które zyskują właściwości komórek gruczołowych o wydzielaniu wewnętrznem i wreszcie tworzenie się wysepki przez złączenie się nowopowstałych skupień komórkowych z pęcherzyków sąsiednich. Przeistaczanie się komórek śródpęcherzykowych w wysepkowe jest, według tych autorów, jedynym sposobem, „qui normalement entre en ligne de compte pendant la vie postfoetale". W drugiej pracy podnoszą Hickel i Nordmann (1927) zdolności proliferacyjne komórek śródpęcherzykowych, chociaż rzadko kończy się to tworzeniem się wysepek. Niestety autorowie ci nie podają, jakie trzustki posłużyły im do tych poszukiwań i czy w innych składnikach trzustki były zmiany. Ci sami autorowie stwierdzili proliferację komórek śródpęcherzykowych w 4 trzustkach osób dotkniętych cukrzycą. I tutaj bujanie komórek śródpęcherzykowych nie kończy się utworzeniem wysepek. Pomnożone komórki miały takie właściwości, że nie można było orzec stanowczo, do jakiej kategorji komórek mogą one należeć, „mais qui se rapproche encore le plus de cellules canaliculaires". Wogóle zatem wynikałoby z badań Hickela i Nordmanna, że komórki śródpęcherzykowe mają zdolności proliferacyjne, ale nie można było dowieść, że się z nich istotnie tworzą nowe wysepki.

Zmianami zachodzącemi w trzustce po podwiązaniu i przecięciu jej przewodu głównego interesowano się od zarania badań tego narządu. Sprawa ta była aktualna zwłaszcza w tych czasach, gdy toczył się spór o niezależność anatomiczną i fizjologiczną wysepek Langerhansa od tkanki gruczołowej trzustki (Sauerbeck). Doświadczenia z podwiązaniem przewodu trzustkowego doprowadziły licznych autorów do wniosku, że tkanka gruczołowa ulega wskutek tego zanikowi, natomiast wysepki zostają niezmienione, a nawet się powiększają. Jednakże szczegóły tych zmian nie są jednakowo opisywane przez poszczególnych autorów. Na tę niezgodność złożył się cały szereg faktów, z których chcę tutaj podnieść tylko dwa. Po pierwsze wyniki zależą często od sposobu wykonywania zabiegu operacyjnego, naprzykład

od tego, czy zostały podwiązane naczynia krwionośne, co może wywołać zaburzenia w krążeniu, a tem samem i w odżywieniu narządu. Powtóre do doświadczeń używano rozmaitych zwierząt, jak to: królików, świnek morskich, psów i innych. Jednakże duże znaczenie ma budowa anatomiczna trzustki zwierzęcia użytego do doświadczeń, gdyż trzustka różnych zwierząt ma niejednakową ilość przewodów odprowadzających sok trzustkowy do dwunastnicy. Jeżeli istnieją mnogie przewody wydzielnicze, to po podwiązaniu jednego z nich sok trzustkowy wydzieli się do przewodu pokarmowego przez pozostałe przewody. Według Ellenbergera i Bauma trzustka psa ma dwa przewody wydzielnicze główne, których rozgałęzienia wśród trzustki mają liczne połączenia między sobą. Dlatego też podwiązanie jednego przewodu u psa nie powinno wywołać trwałego zastoju w odpływie wydzieliny. Wydaje się też niezrozumiałem twierdzenie tych autorów, że podwiązanie jednego przewodu trzustkowego u psa ma wywoływać całkowity zanik tkanki gruczołowej, mimo, że wydzielina trzustki odpływa, choćby częściowo, przez przewód zachowany.

Wątpliwości, jakie budzą prace dawniejsze oraz chęć dostosowania wyników badań histologicznych do wyników eksperymentów fizjologicznych sprawiły, że doświadczenia nad zachowaniem się trzustki po podwiązaniu jej głównego przewodu podjęto na nowo. Nie będę powtarzać wyników badań dawnych. Przytoczę tylko wyniki badań Ukai'ego (1927), który używał do doświadczeń królików. Po 3 tygodniach stwierdził on w trzustce zwłóknienie, przyczem większa część tkanki gruczołowej ulegała zanikowi. Po 33 dniach w komórkach gruczołowych nie można było wykryć ziarenek zymogenu. Wcześnie, bo już na czwarty dzień po doświadczeniu, nabłonki drobnych przewodów wydzielniczych okazywały proliferację w postaci pączkowania, przyczem komórki te przenikały pomiędzy ulegające zwyrodnieniu pęcherzyki gruczołowe. Wysepki Langerhansa ulegały najpierw znacznemu przerostowi, przyczem ich komórki ulegały obrzękowi. Ilość wysepek była zrazu zmniejszona, a po 7 tygodniach zwiększona. Tkanka gruczołowa wkońcu zanikała zupełnie, tak, że wysepki Langerhansa leżały od-

dzielnie albo w grupach wśród tkanki łącznej i tłuszczowej. Wysepki Langerhansa ulegają więc zdaniem Ukai'ego częściowo zmianie wstecznej, zanikają, a na ich miejsce tworzą się wysepki nowe, tak, że „...die Inseln, wenn auch etwas in veränderten Zuständen und an Zahl ziemlich reduziert, bis zum natürlichen Ende der Versuchstiere wohl erhalten und fortbestehen bleiben können". Dodać należy, że komórki śródpęcherzykowe wcześniej giną i w dalszym procesie żadnego udziału nie biorą.

Poglądy więc na sprawę odnowy wysepek Langerhansa różnią się znacznie między sobą, a niekiedy są sobie wręcz przeciwne. Gdy bowiem Herxheimer twierdzi, że regeneracja wysepek w cukrzycy dokonywa się w następstwie odpowiedniej przemiany komórek gruczołowych, to Karakascheff i Marchand sądzą odwrotnie, że właśnie wysepki przeistaczają się w cukrzycy w pęcherzyki gruczołowe. Laguesse na podstawie badań głównie embrjologicznych, a Ukai przez doświadczenia z podwiązaniem przewodu głównego trzustki dochodzą do wniosku, że w odnowie wysepek wybitną rolę odgrywają nabłonki drobnych przewodów wydzielniczych. Pogląd ten w części podzielają Hickel i Nordmann, którzy jednakowoż główne znaczenie w odnowie wysepek przypisują właściwościom proliferacyjnym komórek śródpęcherzykowych.

W obrębie zrazików odróżniam dwa rodzaje skupień komórkowych, różniących się budową od tkanki gruczołowej: 1) typowe wysepki Langerhansa i 2) skupienia komórkowe na przebiegu drobnych przewodów wydzielniczych. Skupienia te utkaniem są zbliżone do wysepek, ale nie można ich z niemi całkowicie utożsamiać dla przyczyn, które już poprzednio dokładnie omówiłem.

Na kilku przykładach przedstawię teraz związek zachodzący pomiędzy drobnemi przewodami wydzielniczemi a wysepkami Langerhansa. Na rycinie 3 widać drobny przewód wydzielniczy, mający cieniutką osłonkę łącznotkanową. W jednem miejscu jest w niej przerwa, przyczem nabłonki przewodu wychodzą tutaj z rzędu, układają się w 2—3 warstwy i zapomocą szyjki złożonej z komórek łączą się z wysepką Langerhansa. Następnie spotykamy naprzy-

kład taki obraz. Od dwóch małych przewodów z otoczką łącznotkankową odchodzą drobne przewody wydzielnicze, które się łączą ze sobą pod kątem prostym. Od jednego przewodu odchodzi boczne odgałęzienie, wplątające się w wysepkę Langerhansa. Gdzie indziej widzimy (ryc. 4) lite pasemko z komórek nabłonkowych o jądrach wydłużonych. Pasemko to zlewa się z małą wysepką, do której przylega wysepka większa. Obrazy te przemawiają mojem zdaniem za tem, że w trzustkach z późniejszego okresu martwicy odnowa wysepek Langerhansa następuje drogą proliferacji nabłonków drobnych przewodów wydzielniczych, które zachowują w pewnym okresie nadal łączność z wysepkami. Rozwojem wysepek Langerhansa z nabłonków drobnych przewodów wydzielniczych tłómaczyłoby się powstanie odnóg i litych pasemek komórkowych, które wciskają się pomiędzy pęcherzyki gruczołowe. Taką dużą wysepkę znalazłem naprzykład w głowie trzustki z doświadczenia l. 9 i zbadałem ją na długim szeregu skrawków kolejnych. Najpierw można było zobaczyć duży twór ściśle odgraniczony od tkanki gruczołowej, od którego odchodziły odnogi komórek wysepkowych, wciskające się pomiędzy pęcherzyki gruczołowe. Na dwóch skrawkach widać, że jedna odnoga wysepki wydłuża się w pasemko lite złożone z komórek o jądrach owalnych lub wydłużonych. Pasemko to zatacza łuk, który przeciska się pomiędzy dobrze zachowanemi pęcherzykami gruczołowemi. Takie lite pasemka widzieliśmy na przebiegu drobnych przewodów wydzielniczych. W danym przypadku pasemko to łączy się prawdopodobnie z przewodem wydzielniczym większym.

Co się tyczy powstania nieregularnych skupień komórkowych na przebiegu drobnych przewodów wydzielniczych w obrębie zrazików, to może być ono zależne od następujących okoliczności. Część bujających nabłonków z nieznanych bliżej powodów nie przeistacza się w wysepki Langerhansa, lecz ulega dalszej proliferacji. Ów nietypowy i nadmierny rozrost komórek nabłonkowych daje w wyniku skupienia komórkowe w zrazikach. Skupienia te nie są ściślej odgraniczone od tkanki gruczołowej, jak również nie wchodzą w ściślejszy stosunek z włosowatemi naczy-

niami krwionośnemi, tak charakterystyczny dla wysepek Langerhansa.

Kończąc omówienie sprawy odnowy wysepek Langerhansa, należy poświęcić kilka słów wysepkom olbrzymim w obrębie zrazików. W szeregu preparatów przekonałem się, że najczęściej powstają one w następstwie zlewania się wysepek mniejszych, co wyjaśnię na następujących przykładach. W części ogonowej trzustki z doświadczenia l. 7 dwie wysepki średnich rozmiarów rozdziela cienka ścianka z komórek gruczołowych, które są zniekształcone, małe, ale łatwo je rozpoznać, ponieważ zawierają zymogen. W ściance tej jest w jednem miejscu szczelina, przez którą przedostają się komórki z jednej wysepki do drugiej. W głowie trzustki z doświadczenia l. 22 dwie duże wysepki łączą się ze sobą wąskim przesmykiem komórek wysepkowych. Przesmyk ten jest skutkiem wpuklenia się małego pęcherzyka pomiędzy wysepki. W wielu innych razach spotykałem po 2—3 wysepki złączone ze sobą przesmykiem lub szyjką z komórek wysepkowych. Nie powinna przeto dziwić obecność zmniejszonego i zanikającego pęcherzyka gruczołowego wśród wysepki, do której dostał się on, jak sądzę, w następstwie zlewania się wysepek mniejszych.

5.

W wielu sprawach chorobowych opisano w trzustkach wysepki Langerhansa poza tkanką gruczołową, wśród zbliznowaciałej tkanki łącznej. Tkanka łączna rozwijała się w tych razach na miejscu zanikłej tkanki gruczołowej. I tak Baló w trzustkach otłuszczonych (lipomatosis pancreatis) znajdował wysepki Langerhansa w tkance tłuszczowej, która zajęła miejsce częściowo zanikłej tkanki gruczołowej. Wysepki Langerhansa, jako bardziej odporne na czynniki szkodliwe, które wywołały zanik tkanki gruczołowej, pozostają niezmienione wśród rozrosłej tkanki tłuszczowej. Baló pisze: „Die Langerhans'schen Inseln sind den erwähnten Schädigungen gegenüber gegenstandsfähiger. In lipomatösen Bauchspeicheldrüsen sind die Langerhans'schen Inseln in Fettgewebe eingebettet zu finden“. Przyczynę pomnożenia liczby wysepek upatruje Baló w zastoju wydzieliny trzustki,

„... was bekanntlich zu einer Vergrösserung der Langerhans'schen Inseln führt".

Należy tu wspomnieć o ciekawem zachowaniu się tkanki gruczołowej i wysepek Langerhansa w razie umiejscowienia się w trzustce przerzutów nowotworowych. Lang opisał w części środkowej i ogonowej trzustki dwa guzy przerzutowe w przypadku pierwotnego mięsaka powięzi uda lewego. Wysepki Langerhansa w głowie były obfite. Na wyróżnienie zasługiwały zmiany w części trzustki pomiędzy obu guzami. Tutaj tkanka gruczołowa w większej części zanikła, natomiast wysepki Langerhansa były bardzo liczne i leżały w skupieniach w tkance łącznej i tłuszczowej.

Wysepki Langerhansa poza tkanką gruczołową opisał również Herxheimer w trzustkach osób zmarłych na cukrzycę.

Jest rzeczą znaną, iż podwiązanie przewodu głównego trzustki wywołuje zanik tkanki gruczołowej, a wysepki utrzymują się wśród tkanki łącznej lub tłuszczowej. Ukai w trzustce królika po upływie 980 dni po podwiązaniu przewodu tak charakteryzuje wysepki: „Die Langerhans'schen Inseln kommen vorwiegend im derben zell- und gefässarmen Bindegewebe entlang des Hauptausführungsganges vor, wenn sie sich auch nur äusserst selten im Fettgewebe zerstreut finden. Sie sind von ovaler oder rundlicher Form, aber sehen sehr atrophisch und verkleinert aus..." Podobnież na podstawie przeszczepień przekonał się Ukai, że tkanka gruczołowa dość szybko obumiera, natomiast wysepki utrzymują się o wiele dłużej: „Die soliden Zellkomplexe bleiben dagegen sehr lange im Milieu am Leben".

Wypada wkońcu podnieść, że wysepki Langerhansa mają skłonność do samoistnego nadmiernego rozrostu. Najczęściej były to małe guzki gruczolakowate o budowie wysepek Langerhansa. Na wyróżnienie zasługuje przypadek Langa (1925), który opisał u 39-letniej kobiety, cierpiącej na bóle brzucha i wymioty, guzowaty rozrost wysepek Langerhansa w całej trzustce. Badanie drobnowidowe ujawniło miejscami prawie całkowity zanik tkanki gruczołowej, której miejsce zajęły rozrosłe wysepki Langerhansa różnej wielkości, w tem były olbrzymie. Przyczyna tego rodzaju

samoistnego rozrostu wysepek Langerhansa nie jest dotychczas wyjaśniona.

W trzustkach psów z późniejszych okresów martwicy stwierdzałem również tego rodzaju twory, które opisałem jako skupienia komórek nabłonkowych wśród tkanki łącznej. Sprawę tworzenia się tego rodzaju skupień komórkowych badałem w całym szeregu trzustek. Na pewnych obszarach był w zrazikach znaczny zanik tkanki gruczołowej. Obwód takich zrazików i przestrzenie pomiędzy zmienionemi pęcherzykami gruczołowemi były wypełnione komórkami o jasnej protoplaźmie z owalnem lub okrągłem jądrem. Wśród tych komórek były drobne przewody wydzielnicze o świetle nieraz szczelinowatem, wysłane nabłonkiem 1—2 rzędowym. Gdzie niegdzie w zrazikach takich znajdowały się małe wysepki Langerhansa. W zanikających zrazikach nieraz ledwie można było znaleźć komórki gruczołowe. Barwienie sudanem III wykrywało w tych komórkach kropelki tłuszczu, którego nie zawierały komórki w skupieniach. Pozatem protoplazma komórek gruczołowych zawsze barwiła się ciemno, tak, że komórek, któreby stanowiły formy przejściowe do komórek jasnych, nie zdołałem znaleźć.

H i c k e l i N o r d m a n przypuszczają, że komórki gruczołowe w warunkach chorobowych mogą przeistoczyć się w komórki wysepkowe. Tak przeistoczyć mogą się, zdaniem tych autorów, tylko te komórki, które utraciły poprzednio cechy elementów gruczołowych: „C' est à ce stade de regression que la cellule devient capable d'évoluer vers un nouveau type qui est l'élément langerhansien“. Ponieważ w komórkach gruczołowych w skupieniach komórkowych w moich doświadczeniach było zwyrodnienie tłuszczowe, którego nie było w komórkach jasnych, przeto możliwość przemiany komórek gruczołowych w wysepkowe nie wydaje mi się prawdopodobną. Nie można zrozumieć, jak mogłaby właśnie zwyrodniała komórka gruczołowa przejść w bardziej zróżnicowaną komórkę wysepkową. Odróżnicowane i zwyrodniałe komórki gruczołowe mogą się co najwyżej, zdaniem mojem, upodabniać morfologicznie do komórek wysepkowych, których właściwości fizjologicznych jednak nie osiągają. H i c k e l i N o r d m a n n przypisują

wysepkom Langerhansa cechy tworów wysoce zróżnicowanych i samodzielnych: „Nous croyons que l'îlot, une fois constitué, est une formation définitive et ne disparaît que par atrophie et la mort des ses éléments".

Wspominałem już wyżej, że część komórek w skupieniach nabłonkowych miała skłonność do układu współśrodkowego. W ten sposób ułożone komórki okalały światło, które gdzie indziej ledwie było widoczne albo zanikało zupełnie. Jądra takich komórek były nieraz pałąkowato wygięte. Nie można było wykryć żadnego związku tych komórek z tkanką łączną. Komórki o układzie współśrodkowym określiłem jako pochodzące z bujającego nabłonka drobnych przewodów wydzielniczych. Retterer opisuje u psa po podwiązaniu przewodu głównego trzustki podobne obrazy, przytem daje następujące objaśnienie: „Les cellules épithéliales des conduits sécréteurs et excréteurs continuent à vivre après cette opération, mais soustraites à l'excitation fonctionelle qui préside à l'élaboration du suc pancréatique, les cellules épithéliales changent de forme et de structure et prennent les caractères morphologiques et structuraux de cellules conjonctives".

Na podstawie badań własnych nad skupieniami komórkowemi w tkance łącznej zwłókniałej dochodzę do wniosku następującego. W pewnej części zrazików komórki gruczołowe giną powoli doszczętnie wśród objawów zwyrodnienia tłuszczowego. W tym czasie nabłonki drobnych przewodów wydzielinowych, jako elementy komórkowe wyposażone w znaczną siłę wzrostową, rozmnażają się, tworząc skupienia komórkowe lub drobne wysepki Langerhansa. Po całkowitym zaniku tkanki gruczołowej pozostają wśród tkanki łącznej skupienia komórkowe kształtu okrągłego i owalnego. Komórki w skupieniach muszą zrazu posiadać znaczną siłę życiową, jeśli mogą przeciwstawiać się przez czas dłuższy rozrostowi elementów łącznotkankowych. Wkońcu jednak te ogniska komórkowe przerasta tkanka łączna, która bierze nad niemi przewagę. Składniki komórkowe rozdzielone pomiędzy pasemkami łącznotkankowemi ulegają wkońcu zanikowi. Tem się tłumaczy, że w moich doświadczeniach skupień komórkowych w pewnym okresie było

dużo, gdy w okresach późniejszych spotykało się tylko pojedyncze skupienia komórkowe wśród tkanki łącznej zwłókniałej. Tych skupień komórkowych nie można przeto całkowicie utożsamiać z wysepkami Langerhansa, gdyż nie posiadają one wszystkich cech drobnowidowych typowych wysepek Langerhansa.

V. ZESTAWIENIE WYNIKÓW I WNIOSKI.

Zadaniem pracy mojej było zbadanie zmian, jakie powstają w trzustce w późniejszych okresach po przebytej ostrej martwicy. Nadto zbadałem narządy wewnętrzne celem stwierdzenia w nich zmian anatomo-patologicznych, powstałych w następstwie ostrej martwicy trzustki. Doświadczenia wykonywałem na psach. Na 24 doświadczenia w pierwszych dniach padło osiem psów, trzy zostały zabite w ostrym okresie martwicy trzustki, a 13 zabito w czasie pomiędzy 7 a 342 dniem po operacji. Ostrą martwicę trzustki wywoływałem wstrzyknięciem żółci do przewodu trzustkowego.

1) Na uwagę zasługują zmiany w następujących narządach wewnętrznych. W wątrobie w 4 przypadkach ostrej martwicy trzustki u ludzi było wybitne zwyrodnienie tłuszczowe i ogniska martwicze. Takież zmiany, chociaż słabsze, były w wątrobie w doświadczeniach na psach. W nadnerczach u ludzi z ostrą martwicą trzustki ubywało w korze wybitnie lipoidów zwykłych i prawie całkowicie znikały lipoidy podwójnie załamujące światło. Kora zawierała nadto małe ogniska martwicze. W korze nadnerczy psów z ostrą martwicą trzustki stwierdziłem zmniejszenie się ilości lipoidów i to w pierwszym rzędzie podwójnie załamujących światło. W nerkach psów w okresie ostrym i przewlekłym martwicy trzustki występowało wybiórcze zwyrodnienie tłuszczowe cewek krętych kory. Gruczoły chłonne jamy brzusznej w ostrym okresie martwicy i w stanach późniejszych były powiększone i znacznie zmienione drobnowidowo.

2) U psów, które padły, znaczna nieraz część tkanki gruczołowej trzustki ulegała martwicy lub wybitnemu zwyrodnieniu tłuszczowemu, które występowało najsilniej w 7 do 10 dni po operacji. W późniejszych okresach stwierdziłem w trzustkach niejednakowy stopień zaniku, niezależny

od czasu, jaki upłynął od wykonania operacji. Tkanka gruczołowa trzustki w częściach ocalałych w ostrym okresie martwicy miała niejednokrotnie budowę prawie prawidłową, a mianowicie komórki jej tworzyły regularne pęcherzyki i zawierały zymogen. Gdzie indziej układ pęcherzykowy bywał rozluźniony. Prócz tego widać było małe komórki gruczołowe, ułożone bezładnie, o ciemnej protoplaźmie, która nie zawierała zymogenu, albo zawierała go bardzo mało. Przekonałem się, że nawet w małych zrazikach było niejednokrotnie prawidłowe utkanie pęcherzykowe. W niektórych trzustkach tkanka gruczołowa utrzymała się w postaci małych, okrągłych zrazików, otoczonych zewsząd tkanką łączną. W okresach najpóźniejszych tkanka gruczołowa, poprzedzielana przez grube przegrody łącznotkankowe, miała budowę prawidłową.

Rozrost fibroblastów w ostrym okresie martwicy trzustki występował w przegrodach pomiędzy zrazikami, a na obszarze rozlanej martwicy — w sąsiedztwie ocalałych naczyń krwionośnych. Następnie tkanka łączna rozwijała się dookoła zrazików. W tkance łącznej bliznowatej znajdowano barwik żółty, dający odczyn żelaza. Naczynia krwionośne w tkance łącznej miały zgrubiałe ściany, a niekiedy światło ich ulegało zamknięciu.

3) Ciekawe, a dotychczas nieuwzględniane w piśmiennictwie zmiany stwierdziłem w przewodach w trzustce. W ostrym okresie martwicy trzustki światło przewodów większych było zwykle rozszerzone i wypełnione stężałą masą z domieszką komórek, których jądra nieraz doskonale się barwiły. Warstwa nabłonkowa obumierała i złuszczała się lub spłaszczała i wyrodniała tłuszczowo. Już w 1—2 dniu po operacji można było w przewodach wydzielniczych spotkać komórki nabłonkowe w okresie podziału. Śluzówka tworzyła nieraz w kierunku światła brodawczakowate występy (ryc. 1). W późniejszych okresach po martwicy trzustki stwierdzałem całkowitą odnowę warstwy nabłonkowej, przyczem komórki nabłonkowe tworzyły parę warstw. Śluzówka tworzyła nieraz liczne uchyłki, których przecięcia dookoła przewodu głównego dawały obrazy jakoby gruczolaka (ryc. 2). W kilku trzustkach przewody główne były wybitnie

rozszerzone. Wśród tkanki łącznej zwłókniałej napotykałem oddzielone przewody wydzielnicze. Nabłonki przewodów mają zatem dużą zdolność regeneracyjną.

4) Wysepki Langerhansa we wszystkich trzustkach z późniejszych okresów były doskonale rozwinięte w obrębie zachowanej tkanki gruczołowej. Wysepki były różnej wielkości, czasami złożone tylko z kilku komórek, niekiedy dosięgały one rozmiarów dużych, niespotykanych w trzustkach prawidłowych. W licznych trzustkach stwierdziłem zlewanie się wysepek małych w olbrzymie. W zrazikach małych oddzielonych znajdowałem nieraz po kilka wysepek Langerhansa. Wysepki Langerhansa cechują następujące znamiona: ścisłe odgraniczenie od tkanki gruczołowej, obfita sieć naczyń krwionośnych włosowatych i blada protoplazma komórek wysepkowych z jądrem okrągłem lub owalnem. Nie napotkałem obrazów drobnowidowych, któreby świadczyły o przemianie tkanki gruczołowej w wysepki i naodwrót. Prócz tego w obrębie zrazików znajdowałem nadmiernie rozrosłe drobne przewody wydzielnicze. Miejscami traciły one światło i przetwarzały się w lite pasemka z komórek nabłonkowych o wydłużonych jądrach. Po przebytej ostrej martwicy bywała w pewnych okresach znacznie zwiększona ilość wysepek Langerhansa.

Doszedłem do wniosku, że odnowa wysepek Langerhansa prawdopodobnie ma swe źródło w proliferacji nabłonka drobnych przewodów wydzielniczych. W licznych skrawkach kolejnych stwierdziłem w rozmaitych częściach trzustek bezpośrednią łączność drobnych przewodów wydzielniczych z wysepkami Langerhansa (ryc. 3 i 4).

W obrębie zrazików spotykałem nadto skupienia komórkowe, zbliżone utkaniem do wysepek Langerhansa, od których jednak różniły się tem, że nie były ostro odgraniczone od tkanki gruczołowej, że niezawsze miały obfitą sieć naczyń krwionośnych włosowatych i że ich komórki niezawsze posiadały jednakowy charakter. Te skupienia komórek nabłonkowych są zdaniem mojem następstwem nietypowego i nadmiernego bujania drobnych przewodów wydzielniczych (ryc. 5).

5) Wśród zwłókniałej tkanki łącznej znajdowałem

w trzustkach skupienia nabłonkowe, przypominające również wysepki Langerhansa. Na podstawie dokładnych badań tłómaczyłbym ich powstanie następująco. W razie stopniowego zaniku tkanki gruczołowej w oddzielonym od reszty narządu zraziku nabłonek drobnych przewodów wydzielniczych ulega proliferacji, wskutek czego powstają małe ogniska komórkowe. Zczasem tkanka gruczołowa zrazika zanika zupełnie, a jej miejsce zajmują rozrosłe nabłonki drobnych przewodów wydzielniczych, które mieszają się z wysepkami Langerhansa. Te skupienia nakłonkowe posiadają zrazu dużą prężność życiową, zczasem jednak przerasta je tkanka łączna. Tych skupień komórkowych wśród tkanki łącznej nie utożsamiam z typowemi wysepkami Langerhansa.

Praca przedstawiona przez prof. Ciechanowskiego Polskiej Akademji Umiejętności na posiedzeniu Wydziału lekarskiego dn. 10 listopada 1930 i wydana w streszczeniu w Biutetynie międzyn. Akad. T. I.

OBJAŚNIENIE RYCIN.

Ryc. 1. Większy przewód wydzielniczy w przegrodzie międzyzrazikowej. Tkanka gruczołowa dookoła niego uległa częściowej martwicy, Śluzówka w przewodzie dobrze zachowana, przyczem jej nabłonki tworzą w kierunku światła brodawczakowate występy. Jądra w nabłonkach barwią się dobrze. Część środkowa trzustki z doświadczenia l. 10. Van Gieson. Mikrofotografja: ok. 12, obj. 16 mm. Leitz.

Ryc. 2. Główny przewód wydzielniczy z części środkowej trzustki psa l. 13 (147 dni po operacji). Niekształtność światła przewodu, którego śluzówka tworzy uchyłki. Liczne mniejsze światła dookoła przewodu pochodzą z przecięcia głębokich uchyłków jego śluzówki. Daje to obraz jakoby gruczolaka. Van Gieson. Mikrofotografja: ok. 12, obj. 16 mm. Leitz.

Ryc. 3. Drobny przewód wydzielniczy w zraziku, wykazujący bezpośrednią łączność z wysepką Langerhansa. Jego łącznotkankowa błonka tworzy odpowiednio do wysepki przerwę, poprzez którą w kierunku wysepki przedostają się komórki nabłonkowe przewodu, przez co tworzy się szyjka złożona z 2—3 warstw komórek nabłonkowych. Część ogonowa trzustki z doświadczenia l. 7. Van Gieson. Immersja.

Ryc. 4. Rozrosłe drobne przewody wydzielnicze wykazują łączność z wysepką Langęrhansa. Część środkowa trzustki z doświadczenia l. 24. Van Gieson. Immersja.

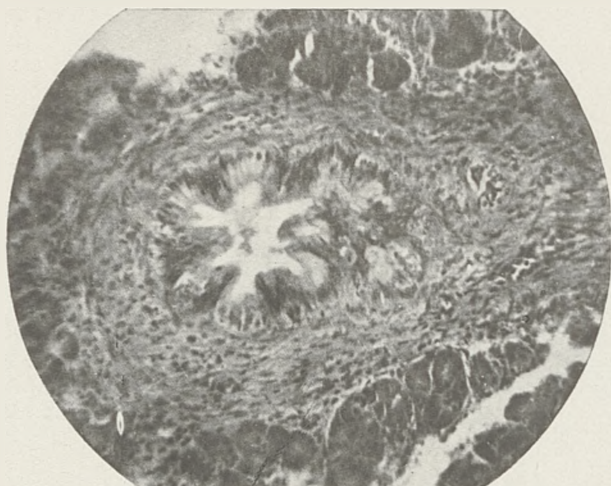
Ryc. 5. Rozrosłe nadmiernie drobne przewody wydzielnicze tworzą duże skupienia komórkowe nietypowe dla wysepek Langerhansa.

W nich widać dwa przewody wydzielnicze; w lewym nabłonki układają się w dwie warstwy. Wśród skupienia tego istnieją zanikające komórki gruczołowe. Część środkowa trzustki z doświadczenia l. 24. Van Gieson. Immersja.

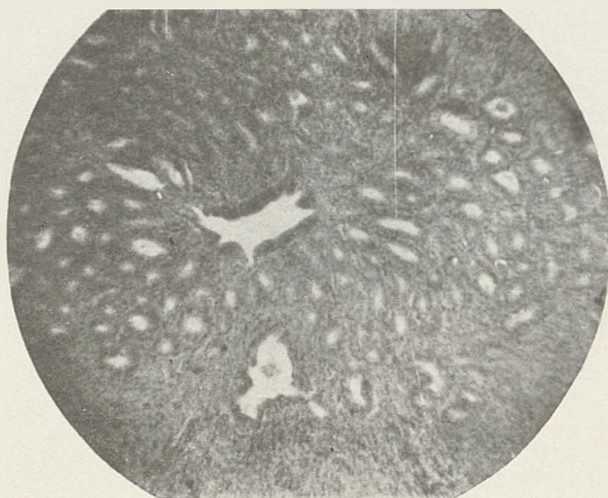
PIŚMIENNICTWO.

Obszerne piśmiennictwo znajduje się w pracach Grossa i Guleke'go, Schmiedena i Sebeninga oraz Hellera. Pozatem przytaczam piśmiennictwo dotyczące bezpośrednio tematu mej pracy.

1. P. Brocq: Les pancréatites aigües chirurgicales. Masson. Paris. 1926. — 2. Baló I.: Die Lipomatose der Bauchspeicheldrüse und deren Bezug zur allgemeinen Fettsucht. Virchov's Arch. T. 273, S. 320—330. 1929. — 3. Bergmann C.: Internistisches Korreferat zur Chirurgie des Pankreas. Arch. f. kl. Chir. T. 148, S. 388-397. 1927. — 4. Czarnocki W.: Ostra martwica trzustki. Warsz. czasopismo lek. Rok VII, S. 246 i 272. 1930. — 5. Gross O. i Guleke: Die Erkrankungen des Pankreas. 1924. — 6. Gruber Georg B.: Pathologie der Bauchspeicheldrüse. Henke-Lubarsch. T. V, S. 211—621. 1929. — 7. Herxheimer G.: Ueber Pankreascirrhose (bei Diabetes). Virchov's Arch. T. 183, S 228—341. 1906. — 8. Hickel P. i Nordmann I.: Le rôle du système excréteur du pancréas dans la génèse des îlots de Langerhans. Ann. d'anatomie path. T. III, S. 587. 1926. — 9. Heller E.: Fortschritte der Pankreaschirurgie. Zbl. chir. T. 57. 1930. — 10. Kraus E. J. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Pankreas beim Diabetes mellitus. Henke-Lubarsch. T. V, S. 622—747. 1929.— 11. Karakascheff K. Ir.: Neue Beiträge zum Verhalten der Langerhans'schen Inseln bei Diabetes mellitus und zu ihrer Entwicklung. Dtsch. Arch. f. kl. Med. T. 87. S. 1291—1311. 1906. Marchand F.: Nachtrag S. 1312—1314. — 12. Kyrle: Ueber die Regenerationsvorgänge im tierischen Pankreas. Arch. f. mikroskop. Anat. T. 72. 1908. — 13. Lang F. J.: Ueber einige Geschwulstbildungen des Pankreas. Virchov's Arch. T. 257. S. 235. 1925. — 14. Nowicki St.: Powstawanie ostrej martwicy trzustki. Chirurgja kliniczna, T. II, S. 273. 1929. — Retterer R.: Variations évolutives et structurales du pancréas. Ann. d'anatomie path. T. V, S. 97. 1928. — 16. Sauerbeck E.: Die Langerhans'schen Inseln des Pankreas und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anatomie. 8. Jahrg. 1904. — 17. Schmieden i Sebening: Chirurgie des Pankreas. Arch. f. klin. Chir. T. 148, S. 319—387. 1927. — 18. Seyfarth C.: Neue Beiträge zur Kenntnis der Langerhans'schen Inseln im menschlichen Pankreas. 1920. — 19. Ukai Saturo: Morphologisch-biologische Pankreasstudien. II. Regenerationsphänomene nach der Unterbindung und Unterschneidung des Ductus pancreaticus. IV. Transplatationsversuche bei Kaninchen. Mitt. über allg. Path. u. path. Anatomie. Japan. T. III. 1927.

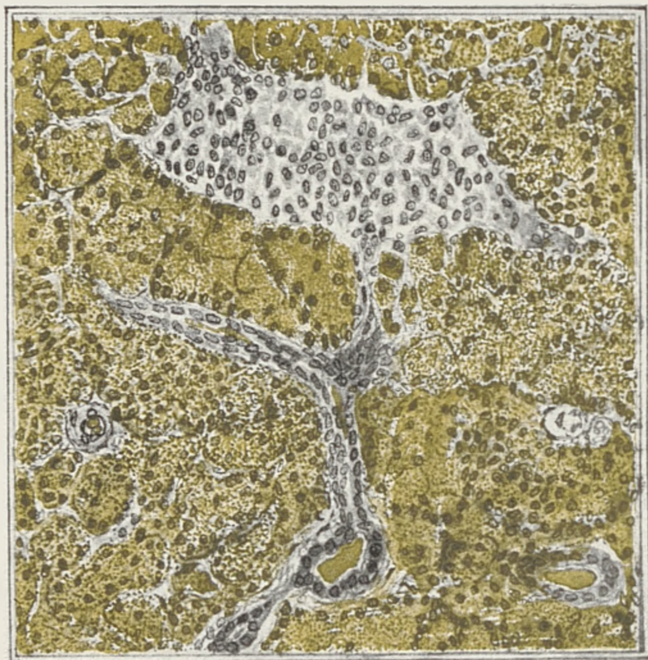


Ryc. 1.



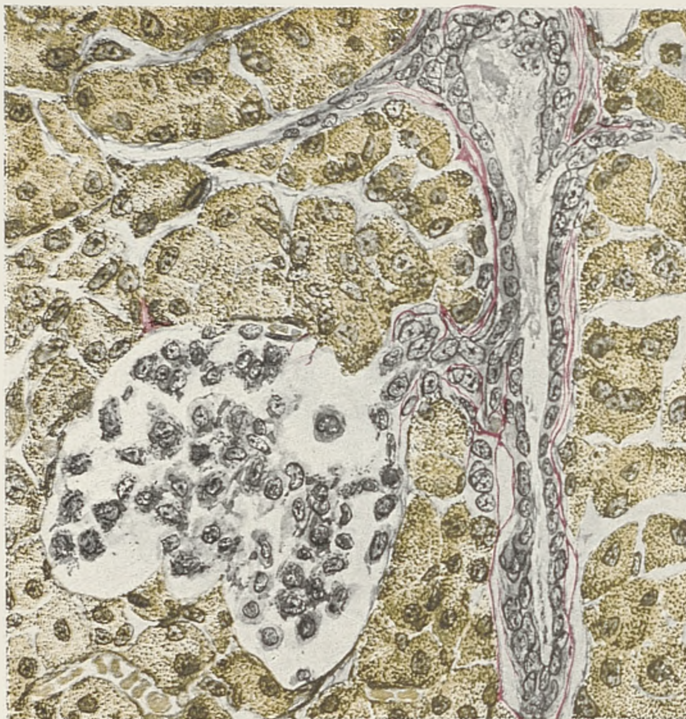
Ryc. 2.

F. Skubiszewski.



Ryc. 3.

F. Skubiszewski.



Ryc. 4.

F. Skubiszewski.



Ryc. 5.

F. Skubiszewski.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie
Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski.

O PRZERZUTACH WOLA ZŁOŚLIWEGO

podał
DR JERZY KANAREK
asystent Kliniki.

Nowotwory złośliwe tarczycy, zwłaszcza nabłonkowe, okazują pewne odmienne właściwości, aniżeli nowotwory, wychodzące z innych narządów, a zawdzięczają tę odrębność głównie biologicznemu zachowaniu się niektórych guzów pierwotnych oraz osobliwym cechom klinicznym, anatomopatologicznym i fizjopatologicznym ich przerzutów. Znane są bowiem przypadki, w których stwierdzono w kościach przerzuty pochodzenia tarczowego, przyczem klinicznie a nawet drobnowidowo nie udało się znaleźć w gruczole tarczowym, względnie wolu, znamion zwyrodnienia złośliwego. Z drugiej strony w przerzutach, pochodzących z tarczycy, zawierającej ogniska o wyraźnem utkaniu złośliwem, spotkać można budowę prawidłowej tkanki tarczowej lub wola łagodnego, lub też te guzy przerzutowe mogą wykazywać częściowo obraz guza łagodnego, a częściowo obraz guza złośliwego tarczycy. Niezwykłem również zjawiskiem jest obecność koloidu w przerzutach raków tarczycy. Podobnie zachowują się jedynie przerzuty pierwotnego raka wątroby, zawierające komórki wątrobne i posiadające niekiedy zdolność wytwarzania żółci. Przytaczany w piśmiennictwie jako klasyczny przypadek Eiselsberga dowodzi, że tkanka gruczołowa w przerzucie może spełniać takie zadanie wewnętrzno-wydzielnicze, jak prawidłowa tarczyca. U chorej, spostrzeganej przez Eiselsberga w dwa miesiące po obustronnem wyłuszczeniu wola wystąpiły objawy charłactwa po usunięciu gruczołu tarczowego; objawy te poczęły się cofać w dwa lata po zabiegu, w miarę wzrastania guza,

usadowionego w mostku. Po usunięciu guza mostka, który okazał się rakiem przerzutowym tarczycy, charłactwo ponownie się pojawiło.

Przerzut raka tarczycy może nietylko podjąć zastępczą czynność prawidłowej tarczycy, lecz może stać się także źródłem zaburzeń, które zwykle są następstwem zmian chorobowych samej tarczycy. Przebieg jednego z przypadków, którego opis później podamy, świadczy, iż przerzut wola złośliwego sprowadził nawet objawy choroby Basedowa.

W pracy niniejszej podam przypadki przerzutów wola złośliwego zebrane z materjału Kliniki chirurgicznej U. J., spostrzeganego od r. 1921 oraz oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza (Prof. Rutkowskiego) za lata 1909—29. Na z górą 80 chorych z wolem złośliwym tylko 4 przypadki przebiegały z objawami, wskazującemi na istnienie przerzutów poza układem chłonnym. Ta stosunkowo mała liczba przerzutów pochodzi stąd, że chorzy z wolem złośliwym zgłaszają się zwykle w okresie końcowym choroby, gdy ucisk guza tarczycy wymaga doraźnego wykonania cięcia tchawicy, a ciężki stan nie dozwala na przeprowadzenie dokładniejszych badań; w przypadkach tych, najczęściej kończących się niepomyślnie, zwykle dopiero na stole sekcyjnym odkrywano obecność wielokrotnych przerzutów Tylko część chorych z wolem złośliwym, operowanych we wczesnym okresie, wolna była od przerzutów.

PRZERZUTY WOLA ZŁOŚLIWEGO W UKŁADZIE CHŁONNYM.

Według Hinterstoissera spotyka się na sekcji przerzuty wola złośliwego w gruczołach i drogach chłonnych w 58% przypadków, według van Straaten'a w 62%, przyczem przerzuty raków tarczycy wykazują znacznie większą częstość, aniżeli przerzuty mięsaków, które nawet w $^1/_3$ przypadków nie przerzucają się naczyniami chłonnemi.

Pierwszy szczegółowy opis dróg limfatycznych tarczycy podał Bartels. Badania jego potwierdzone zostały spostrzeżeniami klinicznemi i anatomo-patologicznemi, które ponadto wykazały, że przerzuty wola złośliwego mogą się usa-

dawiać także i w sąsiednich obszarach chłonnych poza okolicznemi gruczołami tarczycy. Ponieważ Bartels nigdy nie nastrzykał od strony tarczycy dróg łączących okoliczne gruczoły z temi obszarami, przeto wyklucza on możliwość odpływu chłonki tarczycy do tych obszarów. Natomiast objaśnia Bartels sposób powstawania przerzutów w tych odleglejszych obszarach przedostawaniem się cząstek nowotworowych w kierunku przeciwnym do prądu limfy, drogą zatorów wstecznych.

Naczynia odprowadzające chłonkę z tarczycy, biegną w dwóch kierunkach: ku górze i ku dołowi. Wstępujące drogi chłonne uchodzą do górnych przyśrodkowych gruczołów szyjnych głębokich, położonych wzdłuż żyły szyjnej, oraz do gruczołu, znajdującego się na wysokości górnego brzegu chrząstki tarczowatej pomiędzy tętnicą a żyłą szyjną. Druga grupa naczyń chłonnych prowadzi wprost, a częściowo poprzez gruczoły przedkrtaniowe, względnie podgnykowe, również do górnych przyśrodkowych głębokich gruczołów szyjnych. Zstępujące drogi chłonne odprowadzają limfę do gruczołów przed- i przytchawiczych, które posiadają połączenia z gruczołami śródpiersiowemi i z małemi gruczołami, rozsianemi wzdłuż dolnych nerwów krtaniowych, mogącemi w razie powiększenia uciskać na te nerwy. Do tej grupy dołącza się mały gruczoł, leżący pomiędzy przełykiem a początkową częścią tchawicy, który przerastając, może stać się, zdaniem Bérard'a i Dunet'a przyczyną zaburzeń oddechowych i połykania. Naczynia chłonne, odchodzące z bocznych brzegów tarczycy, wpadają do głębokich gruczołów szyjnych nadobojczykowych. Przez naczynia dolnego bieguna tarczycy i głębokie gruczoły szyjne, uzyskuje tarczyca połączenia z gruczołami pachowemi, a przedewszystkiem z położonemi w przedniem śródpiersiu.

Odpowiednio do rozkładu dróg chłonnych najwcześniej bywają zajęte gruczoły, graniczące z brzegiem nowotworowo zmienionego płata wzdłuż naczyń tarczowych; należą one do grupy głębokich gruczołów szyjnych. Drugim obszarem, w którym z kolei umiejscowiają się przerzuty, są gruczoły nadobojczykowe. W okolicy nad i podgnykowej można wybadać pojedyńcze gruczoły, przesuwalne ponad krtanią,

względnie tchawicą. Gruczoły podżuchwowe i podbródkowe, jakkolwiek znajdują się poza obrębem odpływu chłonki z tarczycy, mogą również zawierać przerzuty, gdy głębokie gruczoły szyjne okazują już znaczne powiększenie. Przerzuty w gruczołach pachowych, należące do rzadkości (według Hinterstoissera w 2.5% przypadków), mogą wywołać przez ucisk zaburzenia ze strony krążenia i nerwów. Gruczoły w przedniem śródpiersiu dochodzą często do bardzo dużych rozmiarów i stanowią węzły pośrednie pomiędzy głębokiemi gruczołami szyjnemi a około-tchawiczo-oskrzelowemi; są one widoczne na radjogramie, a tworząc duże pakiety, dają stłumienie odgłosu opukowego nad mostkiem. Rzadko bywają zajęte gruczoły w tylnem śródpiersiu.

Rozprzestrzenianie się nowotworu drogami chłonnemi w obrębie klatki piersiowej może odbywać się w dalszym ciągu ku dołowi aż do okolicy przepony, a stąd naczyniami chłonnemi, łączącemi jamę opłucną z otrzewną, i do jamy brzusznej. Dumas i Lésieur opisali przypadek, w którym stwierdzono objawy zwężenia okolicy wpustu żołądka. Na sekcji okazało się, iż wpust otoczony był masami rakowemi pochodzenia tarczowego, usadowionemi w gruczołach chłonnych, które wzdłuż tylnej ściany żołądka rozciągały się aż do odźwiernika.

Zdarzają się przypadki, w których stwierdzenie istotnego pochodzenia przerzutów tarczowych w gruczołach szyjnych napotkać może na pewne trudności. Jest to postać gruczołowa wola złośliwego, w której tarczyca przy badaniu klinicznem nie wzbudza podejrzenia na złośliwe zwyrodnienie, podczas gdy okoliczne gruczoły, zwiększone w większym lub mniejszym stopniu, mogą wywołać złudne wrażenie pierwotnego nowotworu układu chłonnego.

SZERZENIE SIĘ PRZERZUTÓW DROGĄ KRWIOBIEGU.

A) Skłonność do tworzenia przerzutów przez nabłonkowy wól złośliwy.

Przerzuty wola złośliwego, powstałe drogą krwi, są częste. A. Kocher podaje częstość przerzutów guzów zło-

śliwych tarczycy na 85%; z tej cyfry przypada 59% na przerzuty drogą krwiobiegu, 21% na przerzuty drogą naczyń krwionośnych i chłonnych, w 20% zajęty był wyłącznie układ chłonny.

Pewne cechy przerzutów raków tarczycy, jak ich częstość, szybkość tworzenia się, dalej większa lub mniejsza skłonność do szerzenia się drogą krwi, czy naczyń chłonnych, zależnie od rodzaju nowotworu pierwotnego, są naogół dość stałe. Dlatego starano się, aby na podstawie spostrzeżeń klinicznych i badań anatomopatologicznych rozpoznać kliniczny charakter przerzutów raków tarczycy. Usiłowania te nie zostały jednak uwieńczone pomyślnemi wynikami, gdyż już samo stworzenie ścisłej klasyfikacji złośliwych nowotworów nabłonkowych tarczycy okazało się rzeczą niełatwą. Pod tym względem przez długi czas istniało wiele niejasności a i obecnie, jakkolwiek posiadamy dość liczne podziały tych nowotworów, oparte przeważnie na różnicach w utkaniu drobnowidowem, zupełnie ścisłe rozpoznanie histopatologiczne niektórych złośliwych guzów tarczycy natrafia nieraz na nieprzezwyciężone przeszkody. Zdarza się to wtedy, gdy budowa drobnowidowa nie pozwala zaliczyć danego nabłonkowca złośliwego tarczycy do jednej z schematycznie ustanowionych postaci, gdyż i pomiędzy temi postaciami istnieją przejścia; znane są również przypadki, w których guz pierwotny i przerzut wykazywały budowę dwóch różnych rodzajów raka.

Pierwszy dokładnie i obszernie opracowany podział złośliwych guzów tarczycy pochodzenia nabłonkowego ogłosił Langhans w r. 1907. Rozróżnia on z pośród tych nowotworów 7 typów: 1. Wól bujający (wuchernde Struma). Obraz drobnowidowy tego nowotworu przypomina tkankę płodową tarczycy; występuje on w postaci pojedynczych guzów, składających się w obwodowych częściach z litych gniazd komórkowych, bujających ku środkowi guza i tworzących tu pęcherzyki, które mogą zawierać koloid. 2. Wól rakowy o budowie atypowej zwykłego raka. 3. Wól koloidowy dający przerzuty (metastasierende Kolloidstruma). Postać ta ma charakteryzować się brakiem histologicznych znamion złośliwości z równoczesną zdolnością tworzenia

przerzutów. 4. Parastruma. Narządem, z którego te guzy wychodzą, mają być gruczoły przytarczyczne; komórki tego nowotworu zawierają w protoplaźmie glikogen. Jakkolwiek nie jest to w ścisłem znaczeniu nowotwór tarczycy, jednak zalicza się go do guzów tarczycy ze względu na podobny obraz kliniczny oraz dlatego, iż nie można go odróżnić od guzów tarczycy. To samo odnosi się do następnej postaci, którą Langhans nazwał: 5. Wolem o dużych komórkach i małych pęcherzykach (Grosszellige, kleinalveoläre Struma, struma postbranchialis [Getzowa]). Cechuje się obecnością komórek bardzo dużych, jak komórki wątrobne i ma pochodzić z ciała poskrzelowego. 6. Brodawczak. Znamionuje go bujanie nabłonka, tworzącego wyrośle brodawkowate, mogące przerastać torebkę wola i dawać przerzuty o takiej samej budowie histologicznej. 7. Rakowiec.

Podział T. Kochera podany nieco później, oparty na klasyfikacji Langhansa, uwzględnia 10 postaci złośliwych nabłonkowców tarczycy. Do siedmiu poprzednich dołącza Kocher raka cylindrycznokomórkowego, raka włóknistego i torbielkowego. Podział de Quervain'a z r. 1909 odbiegający od przytoczonych, bierze również pod uwagę różnice histopatologiczne. Bérard i Dunet proponują klasyfikację tych nabłonkowców na zasadzie różnic histo- i fizjopatologicznych. Przyjmując, iż biegun zróżnicowanej komórki gruczołowej tarczycy, zwrócony ku środkowi pęcherzyka posiada zdolność wytwarzania koloidu a biegun podstawowy podejmuje czynność wewnętrzno-wydzielniczą, dzielą ci autorzy raki tarczycy na postacie o zachowanej, prawidłowej biegunowości, dalej o biegunowości rozkojarzonej, biegunowości odwróconej i wreszcie zanikłej. Z pośród złośliwych guzów łącznotkankowych rozróżniają oni trzy główne rodzaje: mięsaka okrągłokomórkowego, wrzecionowatokomórkowego i śródbłoniaki. Podkreślają przytem fakt, podnoszony już przez innych autorów, iż drobnowidowo często trudno jest odróżnić mięsaka od raka tarczycy. Klinicznie również nie różnią się obydwa rodzaje nowotworów; mięsaki szybciej rosną od raków i są od nich znacznie rzadsze. Opisano niewielką ilość złośliwych guzów mieszanych tarczycy.

T. Kocher na podstawie swych licznych spostrzeżeń przypisuje różnym postaciom złośliwego wola nabłonkowego rozmaitą zdolność tworzenia przerzutów. I tak wól bujający, często wrastając do żył, tworzy przerzuty drogą krwi. Według Kochera można też spotkać przerzuty w gruczołach chłonnych, czego Langhans na sekcjach nie spostrzegał. Brodawczak i rak cylindrycznokomórkowy mają rzadziej i stosunkowo późno dawać przerzuty przez naczynia krwionośne, natomiast przerzuty w gruczołach chłonnych mogą dojść do znacznych rozmiarów pomimo niezbyt daleko posuniętego rozwoju guza pierwotnego. Przerzuty wola rakowego zajmują szyjne gruczoły chłonne, które tworzą duże i wielokrotne guzy. Przerzuty złośliwego wola koloidowego przenoszą się przeważnie na drodze naczyń krwionośnych, do rzadkości należy szerzenie się w układzie chłonnym. Tak samo zachowują się przerzuty, pochodzące ze złośliwych guzów ciałek przytarczycznych i ciała poskrzelowego. Rakowiec według Kochera nie okazuje wcale skłonności do tworzenia przerzutów; Kaufman przytacza jednak przypadek z przerzutami w gruczołach szyjnych. Raka włóknistego Kocher nie spotrzegał. W opisanych przez niego przypadkach raka torbielkowego przerzutów nie było.

B) „Rak utajony tarczycy".

Tendencja nabłonkowców tarczycy do tworzenia przerzutów za pośrednictwem naczyń krwionośnych, czy chłonnych, oraz szybkość powstawania przerzutów, nie są jednak w przypadkach Kochera, zjawiskiem zupełnie stałem. Jedna tylko postać wykazuje tak znaczne odchylenia w zachowaniu się jej przerzutów, iż zasługuje na szczególne wyróżnienie. Jest to postać, której nadawano kolejno różne nazwy, jak wól koloidowy, dający przerzuty (Langhans), złośliwy wól koloidowy (Kocher), gruczolak złośliwy (Wölfler, Recklinghausen), gruczolakorak tarczycy (Kundrat, Eiselsberg).

Ten rodzaj nabłonkowego guza złośliwego tarczycy charakteryzuje się brakiem uchwytnych cech klinicznych dla zwyrodnienia złośliwego tarczycy, względnie wola ła-

godnego, natomiast daje przerzuty przeważnie usadowione w jednej z kości. Dawniej uważano, że przerzuty te pochodzą z tarczycy tylko wolowato zmienionej, w której także i histologicznie nie znajdowano utkania nowotworu złośliwego. Pogląd ten utrwalił się od czasów Cohnheima, który opisując w r. 1875 przerzuty w płucach, w kręgosłupie i w kości udowej o budowie wola koloidowego, uznał je za przerzuty zwykłego gruczolaka tarczycy, której oba płaty wykazywały powiększenie, a jeden z nich zawierał we wnętrzu drobne ogniska, drążące do małej żyłki, wpadającej do dolnej żyły tarczowej. Cohnheim uznał, że guz tarczycy jest łagodny pomimo istnienia przerzutów, wskazując na zdolność tworzenia przerzutów przez niektóre guzy łagodne, jak chrzęstniaki, śluzaki lub tłuszczaki; powstawanie przerzutów łagodnych tłumaczył Cohnheim swoistemi warunkami ustroju w tych wyjątkowych przypadkach, wynikającemi z konstytucji danych osobników. Przypadek Cohnheima i podobne, później przez innych autorów ogłoszone, wywołały w piśmiennictwie ożywioną dyskusję, która jednak do obecnej doby nie doprowadziła do uzgodnienia rozbieżnych zapatrywań na tę sprawę.

Ribbert uważa te guzy tarczycy za gruczolaki o wzroście ekspanzywnym i objaśnia, że komórki nowotworowe wtargnęły do naczyń krwionośnych wskutek zaniku ściany naczyń pod wpływem ucisku, wywieranego przez rosnący guz. Przychyla się on do zdania Cohnheima, iż każdy wól o charakterze przerostowym czy gruczolakowym może w pewnych warunkach dawać przerzuty. Pojawiły się też odosobnione twierdzenia, że nawet prawidłowa tkanka tarczowa może tworzyć przerzuty. Do takiego wniosku doszli także Oderfeld i Steinhaus, opisując przypadek, w którym wyłuszczony guz kości czołowej posiadał typowe utkanie niezmienionej tarczycy, sam zaś gruczoł tarczowy nie był zupełnie powiększony. W rok po operacji pojawił się nawrót usuniętego częściowo guza, oraz przerzuty w kości ciemieniowej i w stawie mostkowo-obojczykowym, prócz tego jeden z płatów tarczycy okazywał wyraźny przerost. Chora po usunięciu przerzutu w kości ciemieniowej zmarła. Autorzy sprostowali po zbadaniu tarczycy swe pierwotne

przypuszczenie, nadmieniając, że przerzuty pochodziły ze znalezionego w tarczycy gruczolaka.

Niektórzy, jak Klinge, określają „wól koloidowy przerzutowy“ jako pośredni pomiędzy guzami łagodnemi a złośliwemi, pomimo niewidocznych w ukształtowaniu komórek cech złośliwości. Również Dardel uważa tę postać, nazywając ją gruczolakiem tarczycy przerzutowym (adénome thyroïdien métastatique) za twór pośredni pomiędzy gruczolakiem a wolem bujającym; wyraża przekonanie, że nie jest konieczna obecność ogniska rakowego dla cech złośliwości. Uważa, że komórki łagodnego gruczolaka, a przedewszystkiem komórki płodowe mogą wrastać do naczyń. Te komórki, jego zdaniem, zostają u młodego osobnika zniszczone albo otoczone tkanką łączną i w ten sposób stają się nieszkodliwe dla ustroju. W wieku starszym, gdy siły obronne ustroju maleją, tworzą te komórki przerzuty pomimo, iż gruczolak nie przybiera znamion złośliwych. Inna grupa autorów nie uznaje możliwości tworzenia przerzutów przez guzy łagodne tarczycy, podnosząc zastrzeżenia co do techniki badania drobnowidowego tych guzów; podkreślają oni konieczność sporządzania seryj skrawków w tych przypadkach i wskazują na fakt, że takie badania przeważnie wykazały wśród utkania o łagodnych cechach, bardzo drobne ogniska rakowe.

W piśmiennictwie z ostatnich lat uzyskuje przewagę pogląd, przyznający tym guzom tarczycy złośliwy charakter. Nie wdając się w szczegółowy rozbiór przytoczonych zapatrywań na istotę tej postaci nowotworu tarczycy, trudno odmówić słuszności zdaniu autorów, poddających w wątpliwość łagodność guzów, których przerzuty wzrastają podobnie, jak inne nowotwory złośliwe, prowadząc wkońcu do zejścia śmiertelnego.

Bérard i Dunet, odrzucając możliwość tworzenia przerzutów przez wól łagodny, uważają nazwę „wola przerzutowego“ za nieusprawiedliwioną i zastępują ją nazwą „raka utajonego tarczycy“ (cancer latent du corps thyroïde). Dzielą oni chorych z rakiem utajonym tarczycy na dwa rodzaje. Chorzy pierwszej grupy, nazwanej przez nich postacią trzewną raka utajonego, nie zgłaszają się zwykle

wcześnie do chirurga. Dopiero, gdy wystąpi osłabienie, wychudnięcie pomimo zachowanego łaknienia, oraz pewne niepokojące objawy ze strony któregoś z narządów wewnętrznych — najczęściej płuc — wywołane przerzutami, udają się do lekarza o poradę. Badanie chorego wskazuje, że w ustroju szerzy się jakaś sprawa nowotworowa, ale zwykle nie rozpoznaje się pierwotnego ogniska; rokowanie w tych przypadkach jest oczywiście niekorzystne. Zdaniem wspomnianych autorów, należy zwracać baczniejszą uwagę na tarczycę i wtedy często można wyświetlić istotę chorobową. Prawie we wszystkich takich przypadkach udaje się stwierdzić obecność małego wola, istniejącego nieraz bardzo długo i zachowującego stale swe pierwotne rozmiary. Pobieżne zbadanie tarczycy skłania często do przypuszczenia, że gruczoł jest zdrowy, gdy tymczasem dokładne badanie dotykiem odkrywa małe, twarde ognisko, a oprócz tego niekiedy obecność miejsc rozmiękłych oraz tępy ból, odczuwany przez chorego przy lekkim ucisku.

Doniosłe znaczenie posiada skrzętne poszukiwanie za zmianami w tarczycy w przypadkach, należących do grupy drugiej, którą Bérard i Dunet nazywają kośćcową albo chirurgiczną. Tutaj na naczelne miejsce wysuwa się albo widoczny guz kości, albo też przerzut sadowi się w kręgosłupie, nie dając widocznego guza, a uciskając na rdzeń lub korzenie nerwów rdzeniowych, wywołuje bóle. Charakterystyczną cechą kostnych przerzutów utajonego raka tarczycy jest ich powolny rozwój, niewidoczne powiększenie gruczołów chłonnych oraz fakt, że przerzuty te bywają często pojedyncze. Uogólnienie procesu nowotworowego w wielu narządach następuje zwykle późno; stan ogólny chorego przez długi okres czasu jest bardzo dobry. Cechy guzów przerzutowych, oraz objawy przez nie wywoływane, poza powolnym przebiegiem, nie różnią się niczem od klinicznych znamion innych przerzutów pochodzenia tarczowego.

C) Umiejscowienie przerzutów, powstałych drogą krwiobiegu.

1. Przerzuty w płucach.

Narządem, w którym najczęściej usadawiają się przerzuty wola złośliwego za pośrednictwem krwiobiegu są

płuca, na drugiem miejscu pod względem częstości znajdują się kości; z innych częstszych umiejscowień należy wymienić wątrobę, mózg i nerki.

Przewaga przerzutów płucnych (w około 70% przypadków) tłumaczy się zatrzymywaniem w naczyniach płucnych oderwanych cząstek nowotworu, wrastającego do naczyń żylnych. Tylko wtedy, gdy cząstki te posiadają mniejsze wymiary od przekroju naczyń włoskowatych płuc, mogą się one po przejściu przez krążenie płucne przedostać do większego obiegu krwi i osiąść w innym narządzie. Thomsen, wskazując na możliwość tworzenia się przerzutów pozapłucnych drogą wtórną z płuc,podnosi zarazem okoliczności, przemawiające przeciwko temu sposobowi powstawania przerzutów w zakresie większego krwiobiegu. Wskazuje mianowicie na poparcie tego zaprzeczenia na fakt, iż często przerzuty w innych narządach są starsze od przerzutów w płucach. Takie tłumaczenie jest jednak nieprzekonywujące, gdyż jedynemi sprawdzianami wieku tych przerzutów byłaby kolejność ich ujawniania się w przebiegu choroby lub różnice w ich wielkości, stwierdzone na sekcji; jednakowoż ścisłe oznaczenie pierwszych początków rozwoju przerzutu jest na podstawie objawów klinicznych niemożliwe a z drugiej strony z wielkości przerzutu nie można wnosić o jego wieku ze względu na różnorodną tendencję do wzrostu guzów nowotworowych, bujających na odmiennych podłożach. Natomiast przerzuty pozapłucne przy nieobecności przerzutów w płucach świadczyłyby o możliwości przejścia drobnych cząstek nowotworów przez filtr płucny, chyba, że równocześnie istnieje otwarty otwór owalny (foramen ovale apertum), lub przyjmie się powstawanie przerzutów, umiejscowionych poza płucami, drogą wstecznych zatorów. Przerzuty w płucach występują często wielokrotnie w postaci guzków, rozsianych w miąższu obu płuc, nie dochodzących prawie nigdy do dużych rozmiarów i przeważnie usadowionych pod opłucną, jak to z reguły czynią zawały płuc.

Wczesne rozpoznanie kliniczne może być trudne a nieraz badanie fizykalne może dawać ujemny wynik przez cały okres choroby aż do zejścia śmiertelnego. Objawy ze

strony narządu oddechowego, jak kaszel lub duszność, odnosi się często do przewlekłych zmian w płucach, spotykanych u osobników w starszym wieku lub wiąże się je z następstwami ucisku wola na tchawicę. Atoli kaszel, który pod wpływem leczenia nie ustępuje, oraz wynik badania płuc, pozwala zwykle w nieco dalej posuniętych przypadkach rozpoznać przerzuty w płucach. W większości przypadków rozwijają się dookoła guzków nowotworowych ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc przy nie podniesionej przeważnie ciepłocie, rzadko wśród stanów podgorączkowych. Autorzy francuscy uważają za patognomoniczną dla tej sprawy plwocinę, przypominającą z wejrzenia galaretę porzeczkową, w której badaniem drobnowidowem można nieraz odkryć obecność cząstek nowotworowych lub komórek koloidowych. Obfite krwioplucie należy do wyjątkowych rzadkości. Często bywa też zajęta opłucna, której obie blaszki usiane są drobnemi guzkami, albo zajęte są przez nacieki nowotworowe. Obecność przerzutów w opłucnej zdradza się pojawieniem się płynu w jamie opłucnej o charakterze surowiczym lub krwawym, zawierającego często szczątki nowotworowych olbrzymich, wielojądrzastych komórek. Początkowi sprawy, usadowionej w opłucnej, mogą towarzyszyć dreszcze, kłucie w klatce piersiowej, znaczna duszność, podwyższenie ciepłoty i uporczywy, suchy kaszel.

2. Przerzuty w układzie kostnym.

Statystyki, odnoszące się do częstości przerzutów w kościach różnią się znacznie pomiędzy sobą. I tak według Hinterstoissera i van Straaten'a spotyka się te przerzuty w 18—30%, według Limachera w 70% przypadków wola złośliwego. Są one, jak już zaznaczono, najczęstszą postacią przerzutów pozapłucnych; Recklinghausen objaśnia ten fakt korzystnemi warunkami krążenia w kości, stworzonemi przez zwolnienie prądu krwi w szerokich naczyniach włoskowatych kości. W przebiegu klinicznym kostnych przerzutów utajonego raka tarczycy i przerzutów pozostałych rodzajów wola złośliwego jest zasadnicza różnica; gdy pierwsze pojawiają się jako jedyne widoczne objawy chorobowe,

drugie występują zwykle w okresie końcowym, w którym na pierwszy plan wysuwają się zmiany w tarczycy z zaburzeniami oddechowemi i charłactwem. W tym okresie nastąpiło już uogólnienie się przerzutów w wielu narządach, także i w kościach.

Bérard i Dunet zebrali w piśmiennictwie 110 przypadków wola złośliwego, w których stwierdzono obecność 186 przerzutów w kościach. Z tego 47 przerzutów usadowionych było w kościach czaszki, 40 w kręgosłupie, 17 w kości ramiennej, 16 w kości udowej, 18 w mostku, 15 w żebrach, 14 w kościach miednicy, 8 w obojczyku, 5 w szczękach, i po jednym w kości promieniowej, w łopatce, w kości piętowej, w kości śródstopia, w kości nosowej i w stawie mostkowo-obojczykowym. Z tego zestawienia wynika, że przerzuty wola złośliwego usadawiają się głównie w kościach czaszki i w kręgosłupie. Przerzuty kostne rozrastają się w silnie unaczynionej istocie gąbczastej, wyjątkowo w istocie zbitej kości i dochodzą nawet do dużej wielkości. Charakterystyczną cechą anatomopatologiczną tych przerzutów rosnących w istocie zbitej jest daleko posunięty lub zupełny zanik kości w miejscu guza, przyczem uwydatnia się ostra granica pomiędzy przerzutem a zdrową kością oraz brak wszelkiego odczynu kościotwórczego. Te zmiany odzwierciedlają się na zdjęciu roentgenowskiem a właściwa ich ocena może posiadać ważne znaczenie rozpoznawcze, zwłaszcza w przebiegu utajonego raka tarczycy z pojedynczym przerzutem w kości, który klinicznie naśladuje pierwotnego mięsaka kości.

Klinicznie zdradzają się przerzuty w kościach pojawieniem się guza o stosunkowo powolnym rozwoju albo chorobowem złamaniem. Guzy kostne z wyjątkiem przerzutów w kręgosłupie, nie dają zwykle w wstępnym okresie żadnych objawów; tylko niekiedy towarzyszą im słabe bole, promieniujące wzdłuż kości. Powiększając się, są przez dość długi czas zbite jak kość, z dalszym postępem wzrostu mogą przy dotykaniu trzeszczeć a niejednokrotnie i tętnić. Naczynia skórne w postaci rozgałęzionej sieci okazują znaczne rozszerzenie. Złamania kości długich w miejscu zajętem przez przerzut powstają przeważnie bez zadziałania większego

urazu i cechują się brakiem bólów i często brakiem objawu tarcia przy poruszaniu odłamkami, co tłumaczy się zanikiem beleczek kostnych. Odłamki oddalone są od siebie; pomimo tego opisywano (Hueck) zupełny zrost kości po takich złamaniach.

Przerzuty w kościach czaszki najczęściej usadawiają się w kości czołowej, ciemieniowej i potylicznej; spotyka się je, choć rzadziej, także w innych kościach sklepienia a nawet podstawy czaszki. Tworzą one guzy zaokrąglone, stojące w związku z kością, z początku bardzo twarde, później mogące szybko rozmiękać i dawać objaw wrzekomego chełbotania. Zwykle niebolesne na ucisk, często okazują tętnienie, pochodzące z samego guza lub udzielone przez mózgowie, gdy blaszki pokrywy kostnej uległy zupełnemu zniszczeniu. Z biegiem czasu części miękkie zrastają się z guzem, co może wywołać owrzodzenie skóry. Przerzuty utajonego raka tarczycy mogą się rozwijać bardzo powoli; opisano przypadek, który trwał 13 lat.

Przypadek 1. Chora lat 31 zgłosiła się w grudniu 1915 r., podając, iż przed rokiem szyja po stronie prawej zaczęła grubieć i stopniowo się powiększała. Nie czuła żadnych dolegliwości, bicia serca nie miała; była spokojna, mogła pracować. Z chorób przebytych podawała dur brzuszny w 8 r. życia, pozatem nie chorowała. Pierwsza miesiączka w 14 r. życia, odtąd miesiączkowanie regularne, niebolesne. Chorą, u której nie stwierdzało się żadnych objawów nadczynności tarczycy zoperowano, wycinając wól o utkaniu koloidowem wielkości mandarynki, wychodzący z prawego płata tarczycy. W 9-tym dniu opuściła szpital, rana zagojona doraźnie.

D. 23. II. 1921 r., ponownie została przyjęta z kliniki chorób nerwowych U. J., w której pozostawała przez 6 dni. Podawała, że przez 3 lata po operacji czuła się całkiem zdrowa. W jesieni 1918 r. zauważyła najpierw drżenie rąk, odczuwała lęk, zwłaszcza w nocy, zaczęła się pocić, męczyć łatwo, stała się drażliwa, ciągle płakała; do tych objawów wkrótce dołączyło się bicie serca, czuła szarpanie w okolicy serca, zaczęła chudnąć, straciła apetyt, coraz gorzej spała. Okresowo pojawiały się rozwolnienia. Z wiosną r. 1919 zauważyła na głowie po stronie prawej nieduży, twardy guzek, który po trzech miesiącach stał się większy i zaczął szybko rosnąć; miewała wówczas zawroty głowy. Po kilku miesiącach zaczęła gorzej widzieć, oczy zaczęły wychodzić na wierzch, zezowała, widziała podwójnie, przez jakiś czas cierpiała na uporczywe wymioty. Na 2 miesiące przed przyjęciem do szpitala, pojawiły się bóle w krzyżach i dolnych kończynach.

Stan przedmiotowy: budowa wątła, odżywienie podupadłe, ciepłota

prawidłowa. Na czaszce po stronie prawej, w okolicy czołowej i ciemieniowej widoczny guz wielkości dużej pięści, półkulisty, o ścisłych granicach; na czole nie dochodzi na dwa palce do łuku brewnego, lewa granica guza przebiega o jeden palec na prawo od linji środkowej, prawy brzeg guza przechodzi nieco na okolicę skroniową, ku górze guz przekracza na 3 palce granicę owłosienia głowy. W skórze ponad i w okolicy guza widoczne rozszerzenia żył; skóra ta napięta, słabo przesuwalna. Powierzchnia guza gładka, spoistość dość zbita, elastyczna, podstawa guza pozostaje w ścisłym związku z kośćmi czaszki. Dookoła podstawy guza kość wykazuje wałowate, twarde zgrubienie. Wytrzeszcz gałek ocznych wybitnie wyrażony.

Objawy: Graefego, Stellwaga: dodatnie, objaw Moebiusa ujemny. Źrenice nierówne, lewa szersza od prawej, oddziaływanie źrenic na światło i akomodację osłabione. Ruchy prawej gałki ocznej prawidłowe, lewej wszystkie gorsze, brak zupełnie odwodzenia oka. Osłabienie dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego. Dno oka: obustronnie bez zmian. Na szyi widoczna blizna po cięciu kołnierzowem długości około 10 cm. Tarczyca przy badaniu nie wykazuje żadnych zmian; przy wewnętrznym brzegu dolnej części lewego m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego wyczuwa się guzek wielkości orzecha laskowego, kulisty, gładki, elastyczny, przesuwalny, niebolesny.

Wymiary serca prawidłowe, uderzenie koniuszkowe rozlane, wstrząsające, nad podstawą serca dmuchający szmer skurczowy. Tętno: 148 uderzeń na minutę, miernie napięte, o wzmożonej pobudliwości. Nad oboma płucami wypuk jawny, rozsiane, nieliczne furczenia i świsty, słyszalne po obu stronach. W kończynach górnych prócz drżenia i osłabienia zmian nie stwierdza się.

Kończyny dolne: ruchy czynne utrudnione w obu kończynach, gorsze po stronie lewej. Ruchy bierne bez zmian. Objaw Lasègue'a po stronie prawej dodatni. Odruchy kolanowe słabe, prawy żywszy od lewego. Odruchy ze ścięgna Achillesa: lewy dość żywy, prawy zniesiony; odruchów chorobowych brak. Czucie prawidłowe. Kręgosłup lędźwiowy usztywniony, 2-gi krąg lędźwiowy na ucisk bolesny. Inne narządy, układ chłonny zmian nie wykazują.

W moczu brak nieprawidłowych składników. Badaniem krwi stwierdza się względną limfocytozę, oraz obraz niedokrwistości miernego stopnia.

Badanie roentgenowskie: kość czaszki w miejscu guza wykazuje budowę gąbczastą, nadżerki kości. W trzonie 2-go kręgu lędźwiowego dwie okrągłe jamki o równych obrysach, wielkości grochu; jedna z nich nieco na prawo od linji środkowej, druga prawie w linji środkowej nieco do przodu położona, przylega do kanału kręgowego. Badanie tchawicy wziernikiem zmian nie wykazuje.

5. III. 1921 wycięto w znieczuleniu miejscowem część guza czaszki do zbadania drobnowidowego. W wycinku próbnym stwierdzono utkanie wola miąższowego z ogniskami komórkowemi, tylko gdzieniegdzie zawierającemi częściowe światło.

19. IV. Zabieg operacyjny (Prof. Rutkowski). W uśpieniu eterowem poprowadzono cięcie wzdłuż lewej granicy guza. Po odsunięciu części miękkich wraz z okostną wywiercono w biegunach rany dwa otwory w kości czaszki, z których przecięto kość wzdłuż linji cięcia. Powstałe przy zabiegu bardzo silne krwawienie utamowano i zeszyto ranę. Chora zniosła zabieg dobrze, przebieg pooperacyjny bez powikłań; w 8 dniu usunięto szwy z rany zgojonej doraźnie. Objętość guza czaszki nieco mniejsza, niż przed zabiegiem. Tętno bezpośrednio po operacji podniosło się o 20 uderzeń na minutę, po upływie tygodnia częstość tętna zaczęła się zmniejszać, dochodząc do 120 uderzeń, przyczem pobudliwość się zmniejszyła. Równocześnie ustąpiło uczucie kołatania serca, chora czuje podmiotową poprawę, jest spokojniejsza. Biegunki, które przed zabiegiem utrzymywały się uporczywie, nie pojawiają się więcej.

9. V. W uśpieniu eterowem przecięto kość wzdłuż obwodu guza z cięcia łukowatego, sięgającego od tylnej części prawej okolicy ciemieniowej prawie do nasady małżowiny usznej. Znaczne krwawienie, które wystąpiło po przecięciu kości utamowano, poczem zeszyto części miękkie. Zabieg ten chora zniosła tylko nieco gorzej od poprzedniego.

Tętno po operacji około 160 uderzeń na minutę, po dwóch dniach ilość uderzeń poczęła się stopniowo obniżać, aby po sześciu dniach opaść do ilości 100 na minutę. Rana zgojona przez rychłozrost, guz na czaszce wykazuje wyraźne, dość znaczne zmniejszenie objętości.

Samopoczucie chorej znacznie lepsze niż dotychczas, bicia serca nie miewa, pocenie się, drżenie rąk zupełnie ustąpiło, brak oznak niepokoju i podniecenia, które silnie zaznaczało się po przyjęciu chorej do szpitala.

28. V. Z cięcia łączącego od przodu i obejmującego oba poprzednie cięcia przedłótowano w uśpieniu eterowem mostek kostny, położony pomiędzy bocznemi cięciami kostnemi, poczem wyważono całą okrojoną blaszkę kostną. Krwawienie dość znaczne opanowano z łatwością tamponami z gazy; powierzchnia opony twardej, miejscami nierówna, nie krwawiła zbytnio. Powierzchnia zewnętrzna guza otoczona torebką dała się z łatwością od skóry oddzielić. Ranę skórną zeszyto. Bezpośrednio po zabiegu wystąpiły objawy ciężkiego zapadu, który w krótkim czasie zakończył się śmiercią.

30. V. Sekcja (wykonana w Zakładzie anatomji patologicznej U. J.). Budowa licha, bardzo znaczne wychudnięcie. Na skórze czaszki znajduje się cięcie płatowe w kształcie podkowy, zwróconej końcami ku tyłowi, obejmujące płat skóry wielkości dłoni dorosłego człowieka. Płat ten zajmuje prawą górną część czoła, część górną skroni i przedniej części ciemienia, nieco przekraczając linję środkową. Po zdjęciu szwów i odchyleniu płata, widać ściśle pod płatem położony ubytek w kości czołowej, skroniowej i ciemieniowej. Ubytek kości ma kształt owalny o długiej osi, biegnącej od przodu ku tyłowi. Opona twarda tuż przy brzegu tylnym rany wałowato zgrubiała po stronie ku kości zwróconej, a ku powierzchni mózgu zwróconej pokryta błonką, po części krwawo, po części brunatnawo zabarwioną. Mózg w miejscu odtrepanowanej czaszki

wykazuje wgłębienie, odpowiadające części kości odjętej. Tuż nad wodociągiem Sylwjusza w przedniej części wydobyto guzek wielkości małego groszku, twardy, przejrzysty. Powierzchnia obydwu płuc usiana licznemi tuż pod opłucną znajdującemi się guzkami płaskiemi, miejscami o brzegach pozaciąganych, przeważnie kształtu okrągłego, barwy szarawej, przeświecającemi, twardemi, dochodzącemi wielkości soczewicy. Podobne liczne guzki, lecz kształtu okrągłego, dochodzące wielkości grochu, znajdują się rozsiane w miąższu obydwu płuc. W dolnej części szyi na skórze blizna biała, łukowata, długości około 10 cm., nad rękojeścią mostka przebiegająca. Lewy płat gruczołu tarczowego wielkości jaja gołębiego o utkaniu na przekroju prawidłowem; przy dolnym jego brzegu nie złączony z nim guzek o utkaniu koloidowym wielkości orzecha laskowego. Płata prawego brak (wycięty). Grasica przeobrażona w ciało tłuszczowe.

W 2-gim kręgu lędźwiowym w części środkowej trzonu znajduje się guzek białawy, wielkości grochu, przeświecający. Podobny, lecz więcej barwy żółtawej, dochodzący wielkości fasoli wpukla się do kanału kręgowego, uciskając na rdzeń na wysokości 2-go kręgu lędźwiowego. Inne narządy zmian nie wykazują.

31. V. Badanie drobnowidowe przerzutu czaszki, wyciętego operacyjnie stwierdza częścią utkanie wola koloidowego, częścią niezupełnie wykształcone pęcherzyki gruczołowe o nabłonku wyższym, zawierające bądź bardzo mało koloidu, bądź wcale go nie zawierające.

Objawy choroby Basedowa w przebiegu wola złośliwego spostrzegano niejednokrotnie i to przeważnie przy raku, rzadziej przy mięsaku tarczycy; opisano je też w kilku przypadkach przerzutowych guzów, usadowionych w tarczycy, pochodzących z nowotworów innych narządów. T. Kocher z pośród 300 własnych przypadków wola złośliwego zauważył tylko u jednego chorego objawy Basedowa, które wystąpiły po leczeniu przetworami tyreoidyny, natomiast Klose określa zespół Basedowa w pierwotnych nowotworach złośliwych tarczycy jako obraz często spotykany. A. Kocher uważa również objawy nadczynności tarczycy nowotworowo zmienionej za zdarzenie nierzadkie, mogące zaznaczać się już w okresie początkowym sprawy nowotworowej; mają one względnie często pojawiać się przy brodawczaku złośliwym tarczycy, w której obok ognisk, wykazujących drobnowidowo cechy złośliwości, widoczne są zmiany, charakterystyczne dla wola Basedowa. Autor ten podkreśla przytem trudność rozstrzygnięcia, czy objawy nadmiernej czynności tarczycy istniały przed rozwojem nowotworu;

w takim razie choroba Basedowa byłaby sprawą pierwotną a czynniki wywołujące ją, stanowiłyby zarazem bodziec, sprowadzający złośliwe zwyrodnienie nabłonków gruczołu tarczowego. Kiedy indziej, gdy bujanie nowotworu wyprzedza powstanie choroby Basedowa, odnosi A. Kocher objawy nadczynności do przerostu pozostałej, nie zajętej przez nowotwór tkanki tarczycy. W większości jednak przypadków dopatruje się w leczeniu jodem czynnika, wyzwalającego chorobę Basedowa. Klose opierając się na obrazach drobnowidowych guzów tarczycy dwóch chorych, cierpiących na chorobę Basedowa, z których jeden przedstawiał utkanie cylindrycznokomórkowego raka brodawczakowatego, w drugim zaś otoczenie guzów nowotworowych okazywało basedowifikację, przyjmuje dwie równorzędne możliwości w patogenezie objawów Basedowa w wolu złośliwym. Na podstawie pierwszego przypadku przypuszcza, iż wyłączną rolę w powstawaniu nadmiernej czynności tarczycy odgrywa sama tkanka nowotworowa, wykazująca duże podobieństwo do utkania wola Basedowa. W drugim przypadku wskutek swoistej podniety, wychodzącej z ognisk nowotworowych i oddziaływującej na sąsiedztwo, miałyby się dokonać w otaczającej tkance tarczowej przeobrażenia o charakterze wola Basedowa. Pierwszą możliwość musi się oczywiście odrzucić we wtórnych nowotworach, oraz w pierwotnych mięsakach tarczycy, którym towarzyszą objawy Basedowa, gdyż zarówno jedne i drugie z powodu swego utkania nie mogą wywoływać procesów chorobowych, związanych ze zmianami w samej tkance tarczowej.

W świetle powyższych hipotez, odnoszących się do patogenezy objawów nadczynności tarczycy, towarzyszących wolu złośliwemu, należałoby przyjąć, że w naszym przypadku tkanka o charakterze nowotworowym, stanowiła podłoże zmian czynnościowych, prowadzących do powstania obrazu choroby Basedowa. Jakkolwiek badanie drobnowidowe wycinków z tego przerzutu nie wykazało morfologicznych cech nowotworu złośliwego, trzeba guzowi przerzutowemu o wzroście naciekowym i niszczącym kość przypisać charakter nowotworowy. Niektóre szczegóły budowy guza, jak przerost nabłonków oraz skąpa ilość koloidu, względnie

nieobecność tej wydzieliny w pęcherzykach gruczołowych, wskazują na pewne podobieństwo do obrazów, spotykanych w wolu Basedowa. Możnaby i tu przyjąć, że tkanka tarczowa zachowała wprawdzie w przerzucie zdolność wytwarzania koloidu, była natomiast niezdatna do zatrzymywania go, a objawy choroby Basedowa rozwinęły się w następstwie nadmiernego oddawania do ustroju wydzieliny prawidłowej, czy też wadliwej. W każdym razie wykluczyć musi się istnienie choroby Basedowa w związku z wolem, wyciętym za pierwszym pobytem chorej w szpitalu, gdyż z jednej strony chora wtedy nie okazywała żadnych objawów nadczynności tarczycy, z drugiej zaś strony w wywiadach wyraźnie podawała dość ostry początek choroby, której pierwsze oznaki pojawiły się w trzy lata po pierwszym zabiegu, a na kilka miesięcy przed spostrzeżeniem guza czaszki. Ten ostatni fakt tłumaczy się powolnym wzrostem przerzutu w kości, który dopiero po przebiciu zewnętrznej blaszki pokrywy czaszki stał się widoczny. Przy powtórnem przyjęciu chorej do szpitala tarczyca nie przedstawiała żadnych zmian ani w postaci nawrotu wola w prawym płacie ani też lewy płat oraz węzina nie były powiększone. Nad całym obrazem chorobowym panowała obok guza na czaszce i zmian w kręgosłupie, przedewszystkiem daleko posunięta choroba Basedowa. Pomimo, iż w chorobie Basedowa tarczyca może nie wykazywać klinicznie przerostu, obecność guza na czaszce w związku z przebytą operacją wola nasunęła odrazu przypuszczenie co do istotnego pochodzenia guza, oraz jego roli w powstaniu objawów choroby Basedowa. Wycinek próbny potwierdził rozpoznanie natury guza, wyniki częściowych operacyj sprawdziły też i drugie przypuszczenie. Guz po obu zabiegach zmniejszał się widocznie, a równolegle ze zmniejszeniem jego rozmiarów poczęły się cofać i objawy chorobowe. Częstość tętna obniżała się, ustąpiły poty i biegunki oraz pobudliwość, chora podmiotowo odczuwała również wyraźną poprawę. Jednoczasowe usunięcie guza okazało się niemożliwe ze względu na groźne krwotoki. Znaleziony na sekcji mały przerzut w mózgu nie dawał klinicznie żadnych objawów, a także przerzuty w płucach uszły rozpoznaniu klinicznemu. Odnośnie do rodzaju

nowotworu pierwotnego tarczycy, przypadek ten przedstawiał typowy obraz raka utajonego tarczycy.

W dostępnem piśmiennictwie nie spotkałem podobnego przypadku; tylko Pieri, zestawiając z piśmiennictwa 55 przypadków z kostnemi przerzutami nabłonkowców złośliwych tarczycy przytacza dwa przypadki, w których przerzuty miały być przyczyną powstania choroby Basedowa. Bliższych szczegółów o pracy oryginalnej nie udało mi się uzyskać.

Przypadek 2. Chora lat 43 zgłosiła się d. 18. V. 1918 r. do szpitala, podając, iż przed 18 laty zauważyła zgrubienie szyi, które przez pewien czas stopniowo się powiększało; po kilku latach, guz na szyi osiągnąwszy dość znaczne rozmiary, później więcej się nie powiększał. W związku z guzem na szyi pojawiała się dość duża duszność po wysiłkach i dłuższem chodzeniu. Przed 4 latami spostrzegła na głowie mały guz, który powoli, ale stale rósł; w ostatnich tygodniach miewała często bóle głowy.

Stan obecny: budowa wątła, odżywienie nieco upośledzone. Na szczycie głowy widoczny guz półkulisty, wielkości dwóch pięści, dochodzący prawie do granicy owłosienia; tylny brzeg guza leży na linji łączącej obydwa guzy ciemieniowe, do boków po obu stronach guz nie przekracza granicy pomiędzy okolicą ciemieniową a skroniową. Skóra nad guzem napięta, ścieńczała, trudno przesuwalna, naczynia podskórne wybitnie rozszerzone. Sam guz o powierzchni gładkiej, spoistości dość zbitej, jednakowej na całej przestrzeni, na podstawie kostnej nie poruszalny. Na szyi stwierdza się obecność wola wielkości dużej pomarańczy, wychodzącego z prawego płata tarczycy, o powierzchni gładkiej, spoistości miernie zbitej, jednostajnej. Granice guza ścisłe; przy połykaniu guz nieco podnosi się ku górze. Prawy mięsień mostkowo-obojczykowo-sutkowy przebiega wzdłuż bocznego brzegu guza, przy którym wyczuwa się tętnienie tętnicy szyjnej. Lewy płat tarczycy nieco większy od jaja kurzego, gładki, elastyczny, w dolnej części bardziej zbity, nie zrośnięty z otoczeniem. Narząd oddechowy, krążenia, jama brzuszna, narządy ruchu bez zmian. Objawów ze strony układu nerwowego nie stwierdza się. W moczu brak nieprawidłowych składników, obraz krwi bez większych odchyleń. Na radjogramie widoczny ubytek cienia w kościach czaszki pod podstawą guza o ostro zarysowanych obrysach. Badanie tchwicy wziernikiem wykazuje wpuklenie prawej ściany tchawicy dość znacznego stopnia.

25. V. Wycięto dla zbadania drobnowidowego część guza czaszki. W wycinku stwierdzono obok wykształconych pęcherzyków pasma komórek nabłonkowych, przypominające budowę płodową tarczycy.

12. VI. Z powodu róży przeniesiono chorą na oddział zakaźny, gdzie zmarła po 4 dniach.

18. VI. Sekcja (w Zakładzie anatomji patologicznej U. J.). Budowa wątła, odżywienie dość liche, skóra blada. Na szczycie czaszki prawie wzdłuż szwu strzałkowego nieco tylko na lewo od niego świeża blizna pooperacyjna długości około 4 cm, przenikająca części miękkie wraz z czepcem ścięgnistym. Czepiec ścięgnisty nie jest zrosły z okostną czaszki ani też ze znajdującym się tutaj nowotworem. Nowotwór ten wielkości dwóch pięści okrągławy zajmuje obie okolice ciemieniowe, wypuklając się znacznie na zewnątrz, przerasta przez obie kości ciemieniowe do wnętrza czaszki, gdzie wpukla się w postaci płaskiego guza, zrosłego z oponą twardą i ugniatającego obie półkule mózgowe. Zresztą opony i mózg bez zmian. Sam guz w częściach środkowych ma wejrzenie dość jednostajne, galaretowate, barwy blado-żółtawej, w obwodowych częściach budowę ma nieco zrazikowatą, a barwę białawą. Na szyi wypukla się pod skórą wól wielkości dużej męskiej pięści, głównie po stronie prawej, ze skórą ściślej nie zrosły. Natomiast zrosły z rozpłaszczonemi nad nim mięśniami szyjnemi. Wól ten, wychodzący z płatu bocznego prawego ma w środku utkanie dość jednostajne o wejrzeniu galaretowatem, barwy blado-żółtawej, gdzieniegdzie tylko białawemi smugami przerznięte. W obwodowych zaś częściach utkanie jest więcej zrazikowate, różowawo-białe. Cały guz jest twardy, a wogóle bardzo podobny do nowotworu, znajdującego się w czaszce. Lewy płat gruczołu tarczowego również powiększony, ale nieznacznie, zawiera dwa guzy zwapniałe: jeden wielkości jaja gołębiego, drugi orzecha laskowego. Tchawica szablowata, zwiotczała — odsunięta na lewo. W innych narządach przekrwienie bierne. W żebrach, ani w kościach długich niema przerzutów.

Z danych, zawartych w historji choroby oraz z protokołu sekcji wynika, iż przypadek ten przedstawia obraz utajonego raka tarczycy, rozwijającego się na podłożu wola, długi czas istniejącego. Brak klinicznych znamion zwyrodnienia złośliwego w gruczole tarczowym stworzył pewne wątpliwości rozpoznawcze i skłonił do podjęcia wycięcia próbnego części guza czaszki. Histologiczne badanie tego wycinka z czaszki wykazało utkanie o charakterze łagodnego wola, a obok tego pasma komórek o pewnem podobieństwie do płodowej budowy tarczycy. Zbadanie samej tarczycy mogłoby wyświetlić nasuwające się z tego powodu przypuszczenie, czy guz pierwotny nie posiadał utkania „wola bujającego“ Langhansa. W przerzutach utajonego raka tarczycy można napotkać elementy nabłonkowe prawidłowej tarczycy o różnym stopniu zróżnicowania. Obecność komórek o charakterze płodowym w przerzucie nie przemawia przeciwko rozpoznaniu utajonego raka, zwłaszcza

że obraz i przebieg kliniczny przypadku odpowiadałby w zupełności tej sprawie. Stwierdzony na sekcji a dokładniej nie opisany zrost wola z krótkiemi mięśniami szyi nie był prawdopodobnie następstwem infiltracyjnego wzrostu, gdyż guz tarczycy przy oględzinach nie zdradzał z wejrzenia przyrody nowotworu złośliwego.

Przerzuty wola złośliwego w kręgosłupie mogą się osiedlić we wszystkich kręgach, najczęściej spotyka się je jednak w lędźwiowym odcinku kręgosłupa. W krótkim czasie pojawiają się wtedy objawy ucisku na rdzeń oraz korzenie nerwów rdzeniowych. Zaburzenia nerwowe rozwijają się wolno a naogół rozpoczynają się od zadrażnienia korzeni nerwów rdzeniowych i to najpierw tylnych; chorzy odczuwają wówczas dotkliwe bóle przeważnie ograniczające się do zakresu jednego korzenia, rzadziej występują w obrębie większej ich ilości. Później dołączają się oznaki zadrażnienia korzeni przednich w postaci kurczów, osłabienia i wreszcie niedowładu kończyn górnych lub dolnych; objawy, wywołane przez ucisk na przednie korzenie nerwów rdzeniowych mogą jednak poprzedzić objawy, powstałe wskutek ucisku na tylne korzenie, gdy przerzut rozwija się w samej istocie gąbczastej trzonu kręgu. Zaburzenia ze strony korzeni nerwów rdzeniowych występują z reguły jednostronnie, a dopiero po upływie bardzo długiego czasu mogą być obustronne; zwykle jednak rozrost nowotworu tarczycy ze wszystkiemi powikłaniami w drogach oddechowych prowadzi wcześniej do zejścia śmiertelnego. Z tej też przyczyny wyjątkowo spotyka się zespół Brown-Séquard'a, postępujące i bolesne porażenie poprzeczne. Kręgosłup może pomimo porażenia poprzecznego nie okazywać zniekształcenia, co może nasuwać podejrzenie w kierunku procesu chorobowego samego rdzenia; niekiedy tylko w linji wyrostków ościstych lub poprzecznych kręgów widoczny jest guz, utworzony przez przerzut wola złośliwego. Zdjęcie roentgenowskie wykazuje zmiany w kręgach, przedstawiające się jako zniszczenie tkanki kostnej; w wczesnym okresie, gdy istnieją tylko nerwobóle, radjogram okaże się nieodzownym środkiem rozpoznawczym dla wykrycia ich przyczyny. Według Bérarda i Dunet'a porażenie poprzeczne

w przebiegu utajonego raka tarczycy występuje bardzo rzadko; opisano zaledwie kilkanaście takich przypadków. Do tych wyjątkowych spostrzeżeń należą dwa przypadki z kliniki chirurgicznej U. J.

Przypadek 3. Chory l. 35 operowany był w styczniu 1924 r. w klinice z powodu wola prawego płata tarczycy wielkości pięści o wejrzeniu wola koloidowego, który zauważył przed czterema laty przed przybyciem do kliniki; wól ten rósł stopniowo, w ostatnim roku szybciej się powiększał. W 10 dniu po operacji opuścił klinikę. 20. II. 1925, zgłosił się powtórnie do kliniki ze skargami na bóle w krzyżach, które pojawiły się przed 5 miesiącami, nasilające się znacznie przy pochylaniu się; w niedługim czasie z powodu tych bólów musiał porzucić pracę, chodzić mógł tylko, opierając się na lasce. Przed trzema miesiącami upadł na plecy, stan się pogorszył, bóle stały się silniejsze, z powodu osłabienia dolnych kończyn zmuszony był od tego czasu do leżenia w łóżku. Przed 2 miesiącami zauważył na kręgosłupie, w jego części lędźwiowej guzek wielkości orzecha włoskiego.

Badanie przedmiotowe. Budowa i odżywienie średnie, ciepłota prawidłowa. Na szyi blizna pooperacyjna wzdłuż dośrodkowego brzegu prawego m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego długości około 10 cm. Do boku od tego mięśnia przy jego brzegu, tuż nad obojczykiem wyczuwa się guzek wielkości orzecha laskowego, dość twardy, o gładkiej powierzchni, przesuwalny na podstawie, nie zrośnięty ze skórą, niebolesny. Prawy płat tarczycy wielkości jaja kurzego, lewy nieco od niego większy; oba płaty o gładkiej powierzchni, elastyczne, miejscami może trochę twardsze, przy połykaniu podnoszą się ku górze. W narządzie oddechowym brak zmian opukowych, osłuchiwaniem stwierdza się rozsiane, nieliczne furczenia i świsty, miejscami, zwłaszcza nad dolnemi płatami płuc zaostrzenie szmerów oddechowych, pokrytych niedźwięcznemi, średniobańkowemi rzężeniami. Narząd krążenia, jama brzuszna nie wykazuje nieprawidłowości. W zakresie dolnej części kręgosłupa piersiowego widoczne boczne wygięcie ku stronie lewej. Na wysokości 3-go kręgu lędźwiowego w linji środkowej guz wielkości jaja kurzego, jajowaty, o osi długiej, przebiegającej pionowo. Skóra nad guzem niezmieniona. Spoistość guza twarda, powierzchnia gładka, guz swą podstawą zrośnięty z kręgosłupem, nad którym jest nieporuszalny. Górna i dolna granica guza dość ścisłe, boczne oznaczyć się nie dają. Dolna część kręgosłupa piersiowego oraz kręgosłup lędźwiowy usztywnione, usiłowania wykonywania ruchów sprawiają choremu bardzo silne bóle. Ruchy czynne kończyn dolnych znacznie ograniczone, bierne zachowane. Odruchy kolanowe bardzo słabe, ledwo dające się wywołać, odruchy ze ścięgna Achillesa słabe, lewy nieco żywszy. Po stronie lewej dodatni objaw Babińskiego. Czucie od stóp do pachwin obniżone, wyżej pępka pas przeczulicy. Krew, mocz zmian nie wykazują.

25. II. Usunięto w miejscowem znieczuleniu guzek w prawym

dołku nadobojczykowym. Badanie drobnowidowe wykazało obraz częściowo wola koloidowego, częściowo zaś wola miąższowego bez histologicznych cech przejścia w nowotwór złośliwy.

6. III. W uśpieniu eterowem poprowadzono cięcie skórne wzdłuż guza, długości około 15 cm. Po odsunięciu płatów skórnych ukazał się z pomiędzy mięśni guz z lekka tętniący. Nacięto go, przyczem powstał silny krwotok, który zatrzymano przez ucisk gazą. Tkankę, tworzącą guz wycięto, krwawienie utamowano przez ucisk gazą, napojoną fizjologicznym rozczynem soli kuchennej. Jamę następnie wytampowano dużym kawałkiem gazy, umocowanej na grubej nici jedwabnej i zeszyto ranę skórną na głucho, wyprowadzając jedwab na zewnątrz. Chory zniósł zabieg dość ciężko. Tętno przyśpieszone, słabo napięte, nie poprawiało się mimo stosowania środków sercowych i wlewań śródżylnych. W 3 dni po operacji zmarł wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego. Badanie drobnowidowe wyciętego guza wykazało obraz wola pęcherzykowego, przeważnie bez koloidu w pęcherzykach, zawierające wśród tego utkania szczątki beleczek kostnych.

10. III. Sekcja (wykonana w Zakładzie anatomji patologicznej U. J.). Budowa średnia, odżywienie nieco upośledzone. Skóra blada; w okolicy lędźwiowej w linji wyrostków ościstych od 2—4 kręgu lędźwiowego świeża rana operacyjna długości 15 cm; w okolicy dołka nadobojczykowego prawego rana operacyjna długości około 4 cm, wzdłuż dośrodkowego brzegu prawego m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego blizna pooperacyjna długości około 10 cm. Kości długie: w szpiku prawej kości udowej, w środkowej jej części znajduje się guzek wielkości orzecha laskowego barwy szarawej, dość zbity, kształtu podłużnego; obok tego znajduje się jeszcze jeden guzek tej samej barwy i zbitości, wielkości główki szpilki, okrągły. Gruczoły chłonne śródpiersia wielkości orzecha laskowego, dość zbite, na przekroju szarawe, o jednostajnem wejrzeniu. Wśród miąższu płuca lewego znajdują się guzki w dość sporej ilości, różnego kształtu i wielkości, dość zbite, na przekroju barwy szarawej i jednostajnem wejrzeniu; na przekroju płuca prawego widoczne guzki zupełnie podobne, jak w płucu lewem, tylko niektóre z nich większe, jak n. p. guzek w dolnym płacie, który równa się wielkości jaja gołębiego. Tarczyca nieco powiększona, zwłaszcza w płacie bocznym lewym, zbitości niejednakowej; w lewym płacie wyczuwa się również dwa guzki wielkości orzecha laskowego; na przekroju w płacie lewym guzki te są ściśle odgraniczone od miąższu gruczołowego. Jeden z nich dolny, barwy szarawej, dość zbity, o jednostajnem utkaniu, natomiast drugi guzek prawie tejże wielkości na przekroju wykazuje barwę żółtawą, za uciskiem z tego guzka wydobywa się treść gęstawa, żółtawa (koloid); na przekroju guzków płata prawego barwy szarawej, utkanie jednostajne; mięsień sercowy zbitości prawidłowej, na przekroju bledszy, o rysunku utrzymanym. Narządy jamy brzusznej zmian nie wykazują. Kręgosłup: na poziomie 9-go kręgu piersiowego po stronie prawej tuż przy kręgosłupie znajduje się guzek wielkości jaja gołębiego, który nie jest w ścisłym związku z kręgosłupem; guzek ten kształtu okrągłego, dość zbity,

na przekroju barwy jednostajnej szarawej. Na poziomie 2 i 3-go kręgu lędźwiowego znajduje się wydrążenie operacyjne w kręgosłupie kształtu okrągłego, wielkości jaja kurzego, wyrostków ościstych 2 i 3-go kręgu lędźwiowego brak. Badanie drobnowidowe: 1. Guzek w lewym płacie tarczycy: częścią utkanie pęcherzykowe, jak prawidłowa tarczyca bez koloidu, częścią utkanie już rakowe (ogniska komórkowe bez światła w środku. 2. Guzek z prawego płata tarczycy: częścią utkanie takie jak w wolu koloidowym, drobne pęcherzyki o typowej budowie z treścią koloidową, częścią nabłonek staje się wielowarstwowy przy utrzymanem jeszcze, ale pustem świetle, częścią wreszcie gniazda komórkowe bez światła; część tych gniazd nekrotyczna. 3. Guzki z dolnych płatów płuc wykazują rakowacenie. 4. Wycinki z gruczołów przytchawiczych: utkanie pęcherzykowe, drobne pęcherzyki o nabłonku dość typowym, puste, bez koloidu. 5. Guzek z okolicy 9-go kręgu piersiowego, dość zbity, o przekroju dość jednostajnym: utkanie pęcherzykowe, bez koloidu.

Przypadek 4. Chora l. 27, operowana była w r. 1923 z powodu guza na szyi, który zauważyła na dwa lata przed operacją; guz ten rósł szybko, dochodząc do wielkości pięści. Dnia 8. VI. 1928 przyjęta została do kliniki z oddziału chorób nerwowych szpitala św. Łazarza. Z wywiadów wynikało, że obecna choroba rozpoczęła się w marcu 1928 r.; wówczas pojawiły się bóle w krzyżach, po kilku tygodniach chora zaczęła tracić władzę w kończynach dolnych, wkrótce przestała chodzić; często występowały szarpania i kurcze w obydwu kończynach dolnych.

Badanie przedmiotowe wykazuje: Wzrost średni, budowę dobrą, odżywienie nie upośledzone. Wzdłuż wewnętrznego brzegu m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego blizna pooperacyjna długości około 12 cm, łukowato zaginająca się w dołku szyjnym. Tarczyca nie powiększona; gruczoły chłonne nie wyczuwalne. Narząd oddechowy i krążenia, jama brzuszna nie wykazują żadnych zmian. Nieznaczne skrzywienie boczne dolnej części kręgosłupa piersiowego ku stronie prawej, oraz wygięcie łukowate ku tyłowi niewielkiego stopnia w obrębie 8—10-go kręgu piersiowego, przyczem wyrostki ościste tych trzech kręgów prawie przylegają do siebie. Silna bolesność na ucisk wyrostka ościstego 9-go kręgu piersiowego, oraz bóle przy próbie pochylania się; zniesienie ruchomości kręgosłupa piersiowego i częściowo także kręgosłupa lędźwiowego. Kończyny dolne: prawą kończnę chora zgina nieznacznie w stawie kolanowym, oraz wykonywa nieznaczne ruchy palcami; pozatem wszystkie inne ruchy zniesione. Po stronie lewej zgięcie w stawie kolanowym możliwe do 90°, lecz wyprostować kończyny chora nie potrafi; wyprostowaną kończynę podnosi 2—3 cm ponad poziom. Ruchy w stawie skokowym zniesione; po obu stronach wybitne wzmożenie napięcia mięśni. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa żywe, równe. Objaw Babińskiego, Oppenheima, Strümpella, Mendel-Bechterewa obustronnie dodatni. Czucie dotyku i bólu, począwszy od poziomu, położonego na 2 palce powyżej pępka jednostajnie obniżone. Na obwodowej części lewej stopy, oraz na lewych palcach czucie dotyku i bólu prawie zupełnie zniesione.

Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 23 mm Hg; płyn mózgowo-rdzeniowy wodojasny. Ilość ciałek białych w 1 mm^3: 5. Odczyn Wassermanna z płynu mózgowo-rdzeniowego: ujemny. W moczu ślad białka, w osadzie dość liczne leukocyty. Obraz krwi prawidłowy, odczyn Wassermanna z surowicy krwi: ujemny.

Zdjęcie roentgenowskie przednio-tylne: w miejscu 9 kręgu piersiowego wąskie pasmo wysyconego cienia, zlewające się niewyraźnie z brzegami trzonów sąsiednich kręgów, wysterczające ku stronie lewej i dające tu cień, stojący w związku z górnym brzegiem 10 i dolnym brzegiem 8 kręgu, oraz z cieniem główki 9 żebra lewego. Cień ten wielkości orzecha włoskiego, nieregularnie półkolisty, wypukłością zwrócony ku stronie lewej o brzegu nierównym, w dolnej swej części wykazującym wyraźne wręby, przedzielone cienkiemi listewkami, ostro zakończonemi. Wśród tego cienia miejscami widoczne drobne wyjaśnienia o dość ostrych obrysach. Obrysy 8 kręgu zupełnie wyraźne, obok trzonu tego kręgu cień prostokątny, wysunięty ku stronie prawej, o dość ostrych konturach, dochodzący ku dołowi do poziomu górnego brzegu trzonu 10-go kręgu. Oś kręgu 8 przebiega nieco skośnie od góry i strony prawej ku dołowi i lewej stronie. Przestrzeń pomiędzy 9-tą parą żeber a sąsiedniemi żebrami bardzo znacznie zwężona. Wzdłuż kręgów 6—10 po stronie prawej oraz wzdłuż 7—10 kręgu po stronie lewej widoczny cień o jednostajnem nasyceniu kształtu gruszki, podstawą zwróconej ku dołowi, obejmujący z obu stron odpowiednie kręgi. Na zdjęciu bocznem widoczne jest klinowate spłaszczenie 9 kręgu piersiowego. Zachowany przedni obrys trzonu tego kręgu wystercza ku przodowi, przylegając do przedniej powierzchni trzonu kręgu wyżej położonego. Rysunek łuków kręgu 10 i 11-go, oraz zwróconych do siebie brzegów trzonów kręgów 8 i 10 zatarty,

Chorej sporządzono łóżko gipsowe i założono wyciągi na obie kończyny dolne. W dalszym przebiegu objawy niedowładu kończyn dolnych pogorszyły się, chora poczęła się skarżyć na silne i bolesne kurcze mięśni, wobec czego zdjęto wyciągi. Z końcem r. 1928 wystąpiły przykurczenia w stawach kolanowych i biodrowych.

5. II. 1929. W uśpieniu eterowem w ułożeniu na brzuchu poprowadzono cięcie ponad wyrostkami ościstemi 8—10 kręgu piersiowego. Po odsunięciu mięśni i usunięciu wyrostków ościstych oraz łuków trzech kręgów, odsłonięto oponę twardą rdzenia. Objętość worka oponowego od wysokości 9 kręgu zmniejszona do połowy, cały rdzeń odepchnięty ku stronie prawej przez guz wrastający w części miękkie otoczenia o wejrzeniu galaretowatem, a przylegający do worka oponowego po stronie lewej. Po obu stronach kręgosłupa w kierunku śródpiersia stwierdzono obecność jam wielkości mandarynki, częściowo wypełnionych rozmiękłemi częściami guza. Guz usunięto łyżeczką ostrą, poczem worek oponowy rozszerzył się do prawidłowej objętości. Do jam przy kręgosłupie założono chustki z gazy, umocowane na nitkach jedwabnych, które wypuszczono z rany po zeszyciu mięśni i skóry. Chora zniosła zabieg dobrze.

Przebieg pooperacyjny powikłany odoskrzelowem zapaleniem płuc z wysoką gorączką; zmiany w płucach ustąpiły po 8 dniach. Rana zgojona doraźnie.

Badanie drobnowidowe usuniętych części guza (w Zakładzie anatomji patologicznej U. J.): utkanie bardzo podobne do wola koloidowego.

Zastosowano naświetlania kręgosłupa promieniami Roentgena. W kilka miesięcy po operacji z powodu postępowania przykurczeń w stawach kolanowych i biodrowych wykonano podskórne przecięcie zginaczy podudzia oraz przywodzicieli uda z następowem unieruchomieniem kończyn w opatrunku gipsowym, a po jego zdjęciu założono wyciągi. Przykurczenia ustąpiły, także kurcze mięśni są znacznie rzadsze. Chora pozostaje w dalszym ciągu w obserwacji kliniki. Stan ogólny bardzo dobry.

Przypadek 3-ci opisany został z Zakładu anatomji patologicznej U. J. przez Szurzeca, który podkreśla złośliwość, objawiającą się licznemi przerzutami pomimo wysokiego zróżnicowania elementów nowotworowych, zawartych w guzach tarczycy. Klinicznie przypadek ten przedstawia poza porażeniem poprzecznem pewną osobliwość ze względu na rzadko spotykane powstanie widocznego guza przerzutowego tarczycy nad kręgosłupem. Istotnego pochodzenia guza kręgosłupa, który wydawał się przerzutem z tarczycy, nie rozstrzygnęło zbadanie usuniętego guzka z dołku nadobojczykowego, który mógł być uważany za wól, rozwijający się w dodatkowym gruczole tarczowym a nieobecność utkania gruczołu chłonnego w tym guzku przemawiała przeciwko przerzutowi w układzie limfatycznym. I w tym przypadku uznać wypada pierwotny nowotwór za utajonego raka tarczycy, która pozbawiona była wszelkich cech klinicznych guza złośliwego i to zarówno w okresie istnienia wola, jak i po pojawieniu się przerzutów. Dokładne zbadanie drobnowidowe guzków, zawartych w tarczycy pozwoliły wykryć ogniska o utkaniu rakowem, co świadczy na korzyść tych teoryj, które wskazują na morfologiczną, a nietylko na biologiczną złośliwość utajonego raka tarczycy. Charakter zmian w płucach, klinicznie stwierdzonych, wyjaśnił się po ustaleniu przerzutowej przyrody guza w kręgosłupie; drobne przerzuty w kości nie dawały żadnych objawów.

W 4-tym przypadku zmiany kręgosłupa rozpoznawano początkowo jako gruźlicę kręgów, w tym też kierunku za-

stosowano leczenie. Zupełne prawie zniszczenie trzonu kręgu piersiowego, brak odtwórczych procesów w kości, oraz cień, przypominający obraz zimnego ropnia w tylnem śródpiersiu, czynił to rozpoznanie, po rozważeniu wszystkich możliwości, najbardziej prawdopodobnem. Atoli postępowanie objawów rdzeniowych pomimo leżenia w łóżku gipsowem, poddało w wątpliwość słuszność pierwotnego rozpoznania i skłoniły do zabiegu operacyjnego, który wyjaśnił przyczynę zmian w kręgosłupie. Przypadek ten nakazuje daleko idącą ostrożność w ocenianiu obrazów radjologicznych kręgosłupa i uwzględnianie w rozpoznaniu różniczkowem niezupełnie jasnych przypadków gruźlicy kręgów możliwości zniszczenia trzonów kręgów przez przerzut nowotworu złośliwego a w szczególności utajonego raka tarczycy, z którym niewątpliwie u tej chorej miało się do czynienia.

Guzy, utworzone przez przerzuty wola złośliwego w kościach długich umiejscowione są zwykle w trzonie, najczęściej kości ramieniowej i udowej, a rozrastając się, nadają kości kształt wrzecionowaty; przerzuty, zajmujące jedną z nasad tych kości przypominają z wejrzenia kostniakomięsaka. O złamaniach chorobowych kości długich w następwie zniszczenia kości przez przerzut wspomniano już wyżej.

Odosobnione przerzuty w obojczyku są wyjątkowo rzadkie; w większości przypadków rozpoznaje się je wówczas jako pierwotne mięsaki obojczyka, nieraz z powodu tętnienia tych guzów rozpoznawano je jako tętniaki tętnicy głównej. Przerzuty wola złośliwego rozwijają się zwykle w $^{1}/_{3}$ przyśrodkowej, znacznie rzadziej w bocznej części obojczyka i wrastają nieraz naciekowo w kierunku mostka oraz pierwszego żebra, prawie nigdy nie osiągają jednak większych rozmiarów. Okres wzrostu może być bardzo długi; opisano przypadki w których przerzut obojczyka odznaczał się bardzo długim przebiegiem, nawet do 20 lat. Samoistne złamanie obojczyka wskutek całkowitego zaniku kości w miejscu zajętem przez guz wpływa na upośledzenie ruchów górnej kończyny i wywołuje niekiedy bóle promieniujące do karku i ramienia. Ucisk guza na naczynia podobojczykowe może spowodować zaburzenia krążenia w kończynie górnej;

tętno na tętnicy promieniowej jest wtedy słabiej wyczuwalne, pojawić się mogą zastoje żylne.

W mostku zajmują przerzuty wola złośliwego prawie wyłącznie rękojeść. Po przebiciu zewnętrznej blaszki kostnej wyczuwają się jako guzy miękkie, bardzo często tętniące, naśladujące tętniaka tętnicy głównej. W odróżnieniu od pierwotnych mięsaków, które zwykle w krótkim czasie przerastają sąsiednie żebra i przednie śródpiersie, ograniczają się przez długi okres przerzuty raka utajonego tarczycy do samego mostka.

Opisano zaledwie kilka przypadków z przerzutami utajonego raka tarczycy w szczękach; prawie wszystkie umiejscowione były w szczęce dolnej; szybkość ich rozwoju była różna: od kilku miesięcy do siedmiu lat.

Do zupełnie wyjątkowych należą odosobnione przerzuty w żebrach oraz w kościach miednicy.

3. Przerzuty w narządach wewnętrznych (pozapłucne).

Przerzuty wola złośliwego w wątrobie mają zwykle przebieg podstępny. Wątroba zwykle nie przerasta; w razie przerostu staje się twarda, guzowata i bolesna. Opisano w kilku przypadkach bóle promieniujące do barku i prawego ramienia, lekką żółtaczkę i puchlinę brzuszną, pochodzącą od ucisku na żyłę wrotną względnie od rozsiania się przerzutów na otrzewnej. Keppeler spostrzegał przypadek wola z objawami kamicy żółciowej; po wycięciu wola wagi 250 gr o wejrzeniu guza łagodnego, otwarł po kilku tygodniach jamę brzuszną i stwierdził w wątrobie guz ograniczony, średnicy 10 cm, obok kamicy pęcherzyka żółciowego; pęcherzyk wraz z guzem wątroby usunął. W guzie znaleziono utkanie typowego, łagodnego wola koloidowego. Po 2 latach badanie ogólne w kierunku nawrotów lub innych przerzutów dało wynik ujemny. W przypadku ogłoszonym przez Labhardt'a i Sołtykowa rozpoznano przed operacją uszypułowany guz wątroby wagi 9 funtów jako torbiel jajnikową u chorej z małym wolem i podżółtaczkowem zabar-

wieniem powłok; guz ten okazał się przerzutem raka tarczycy.

Przerzuty do mózgu są naogół rzadkie; zwykle nie osiągają dużych rozmiarów a w miarę powiększania się dają objawy guza mózgu. Objawy te są zwykle zakryte przez następstwa ucisku guza tarczycy lub przerzutów w szyjnych gruczołach chłonnych na nerwy i naczynia. Pochodzące stąd nerwobóle w obrębie szyi i twarzy, zaburzenia z powodu ucisku na nerw krtaniowy dolny lub błędny, wreszcie ucisk na tętnicę lub żyłę szyjną z następowem niedokrwieniem lub przekrwieniem ośrodków nerwowych mózgu, mogą tak zatrzeć obraz chorobowy, iż dopiero zbadanie dna oka wykryć może przyczynę tych zaburzeń. Przerzutów do rdzenia nie spostrzegano; znany jest tylko jeden przypadek przerzutów w oponach rdzenia i jeden przerzutu do móżdżku.

Przerzuty w nerkach są zwykle mnogie i umiejscowione są przeważnie w części korowej; rosną w kierunku istoty rdzennej i mogą przebić się do miedniczki. Tworzą nieraz duży, wyczuwalny guz nerki, któremu towarzyszą silne bóle oraz krwiomocz.

Do niezwykle rzadkich spostrzeżeń należą przerzuty wola złośliwego w sercu. Mathieu ogłosił przypadek wola złośliwego, w którym na sekcji poza przerzutami w innych narządach znaleziono w okolicy koniuszka serca dwa guzki nowotworowe, pokrywające obie komory serca. W przypadku Dévic'a i Bériel'a stwierdzono na stole sekcyjnym obecność guzka, usadowionego w mięśniu sercowym w szczycie prawej komory serca, o budowie tkanki tarczowej. Ponieważ tarczyca nie była powiększona, nie podejrzewano przerzutu wola złośliwego i nie zbadano tarczycy drobnowidowo.

Wyjątkowo spotyka się przerzuty w mięśniach; opisane guzy mięśni były twarde, okrągłe, poruszalne razem z mięśniami. Dardel przytacza własny, jedyny w piśmiennictwie przypadek z przerzutem o utkaniu koloidowego wola brodawczakowatego, usadowionego w błonie międzykostnej przedramienia, który pojawił się w 10 lat po wy-

cięciu wola. Przedstawiał się on jako guz torbielowaty o grubej otoczce włóknistej, otoczony mięśniami.

P r z e r z u t y s k ó r n e wola złośliwego występują pod postacią guzków ograniczonych, bardzo twardych lub jako nacieki nowotworowe wzdłuż przebiegu naczyń chłonnych. Zajmują zwykle skórę grzbietu, klatki piersiowej i brzucha.

Opisano też pojedyncze przerzuty wola złośliwego w innych narządach, jak: w trzustce, przeponie, w śluzówce podniebienia, w nasieniowodzie, w gruczole sutkowym, śliniance podjęzykowej, w nadnerczach, w żołądku, oponie twardej mózgu, w tkance podotrzewnej i w śledzionie.

Przerzuty wola złośliwego, jak się okazuje, usadawiać się mogą prawie we wszystkich narządach, nie wyłączając skóry. Niewyjaśnione pozostaje, dlaczego najkorzystniejsze podścielisko dla rozwoju przerzutów stanowią płuca i kości, oraz jakie znaczenie odgrywa tutaj obfite unaczynienie tych narządów. Przytaczane w tym względzie zdania oparte są tylko na przypuszczeniach, niepopartych niezbitemi dowodami.

*
* *

Rokowanie po operacji wola złośliwego, usuniętego w okresie wzrostu, niewykraczającego poza obręb torebki tarczycy i przed wytworzeniem przerzutów, jest takie same, jak po wczesnem wyłuszczeniu innych nowotworów złośliwych. Jednakowoż miejscowy rozrost guza tarczycy wraz ze skłonnością do rychłego tworzenia przerzutów drogą krwi, czyni rokowanie w wolu złośliwem wręcz gorsze, aniżeli w złośliwych guzach, wychodzących z reszty narządów. Łatwość powstawania przerzutów tłumaczy się stosunkami anatomicznemi gruczołu tarczowego; rozległa sieć naczyniowa, bezpośredni związek nabłonków z naczyniami sprzyjają wtargnięciu nowotworu do krążenia.

Inne jest rokowanie w raku utajonym tarczycy, w którym tworzy się pojedyńczy przerzut kostny i dlatego istnieją jeszcze warunki do doszczętnego zabiegu i zupełnego wyleczenia. Spostrzegano dość liczne przypadki, operowane z powodu odosobnionego w kości przerzutu raka utajonego tarczycy, rozpoznawanego przed zabiegiem jako pierwotny

mięsak kości. Po zabiegu przez wiele lat nie występowały u tych chorych nawroty miejscowe, ani też nie stwierdzono gdzie indziej usadowionych przerzutów. Opierając się na tych spostrzeżeniach, uważa Eiselsberg, a za nim inni autorzy, za wskazane wyłuszczanie pojedyńczego przerzutu kostnego raka utajonego tarczycy, gdy przed operacją rozpoznaje się pochodzenie guza a badanie kliniczne wyklucza obecność przerzutów w innych narządach, zwłaszcza w płucach. Thomsen rozszerza to wskazanie także i na takie przypadki, w których stwierdza się niezbyt duże przerzuty w płucach, a to ze względu na znany ich powolny wzrost. Podzielone są jednak zdania odnośnie do zachowania się w takich przypadkach wobec tarczycy, zawierającej ogniska raka utajonego. Niektórzy autorzy doradzają pozostawić tarczycę, a usunąć tylko sam przerzut, przypisując zabiegowi operacyjnemu na tarczycy przyczynę wysiewu komórek nowotworowych do krwiobiegu i tworzenia nowych przerzutów.

Z opisanych naszych czterech przypadków, wszystkie przebiegały pod postacią utajonego raka tarczycy. W trzech przypadkach przerzuty wystąpiły po wycięciu wola, który przy zabiegu okazywał cechy łagodnego guza tarczycy, przyczem czas, który upłynął od operacji do zauważenia przerzutów, względnie pojawienia się objawów, związanych z rozwojem przerzutów, wahał się pomiędzy 8 miesiącami a 5 latami. Pozostaje nierozstrzygnięte pytanie, czy przerzuty powstały istotnie w następstwie wycięcia wola. Przypadki z przerzutami raka utajonego, w których nie przeprowadzono operacji na tarczycy, przemawiają przeciw temu przypuszczeniu. Żądanie pozostawienia tarczycy, zawierającej ogniska z rakiem utajonym, a wyłuszczenia samego przerzutu wydają się także z innej przyczyny nieusprawiedliwione. Należałoby bowiem przyjąć, że rak utajony posiada ograniczoną zdolność tworzenia przerzutów, inaczej nie możnaby uzasadnić wymagania, aby pozostawić w ustroju guz, który był niewątpliwie źródłem przerzutów. Ujawnienie się przerzutów po wycięciu guza tarczycy trzeba raczej objaśnić ich powolnym wzrostem; nie jest wykluczone, że

wycięcie wola stanowi podnietę do szybkiego powiększania się tych guzów przerzutowych.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bartels: Das Lymphgefässsystem. Jena 1909. — 2. Bérard, Dunet: Cancer thyroïdien. Paris 1924. — 3. Dardel: Le goitre colloïde métastatique. Lyon chirurgical, t. 28. 1928. — 4. Eiselsberg: Über Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses. Arch. f. klin. Chir. t. 46. 1893. — 5. Eiselsberg: Über physiolog. Funktion einer im Sternum zur Entwicklung gekommenen, krebsigen Schilddrüsenmetastase. Arch. f. klin. Chir. t. 48. 1894. — 6. Hueck: Ein Beitrag zur Kenntnis der Struma maligna. Arch. f. klin. Chir. t. 130. 1924. — 7. Kaufmann: Sechs weitere Fälle von Struma maligna. D. Zschr. f. Chir. t. 14. 1881. — 8. Keppeler: Strumametatase in der Leber. Zbl. f. Chir. t. 51. 1924. — 9. Kocher A.: Die malignen Tumoren der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen. (Zweifel, Payr: Klinik der bösartigen Geschwülste). — 10. Kocher T.: Zur klinischen Beurteilung der bösartigen Geschwülste der Schilddrüse. D. Zschr. f. Chir. t. 91. 1908. — 11. Klinge: Über die „metastasierende Kolloidstruma". D. Zschr. f. Chir. t. 187. 1924. — 12. Klose: Morbus Basedow durch sekundäre Tumoren der Schilddrüse. Arch. f. klin Chir. t. 134. 1925. — 13. Labhardt, Sołtykow: Ein Fall von ungewöhnlich grossem sekundaren Lebertumor bei atypischem Schilddrüsencarcinom. D. Zschr. f. Chir. t. 74. 1904. — 14. Oderfeld, Steinhaus: Przyczynek do kazuistyki przerzutów normalnej tkanki gruczołu tarczowego. Medycyna. t. 29. 1901. — 15. Oderfeld, Steinhaus: Przyczynek do kwestji guzów przerzutowych o budowie gruczołu tarczowego. Medycyna. t. 30. 1902. — 16. Pieri: Gli epiteliomi della tiroide. Atti della clin. oto-laryugoiatrica. 1907 (streszcz. w Zbl. f. Chir. 1909). — 18. Surzec: Wole złośliwe o histologicznej budowie wola niezłośliwego. P. Gaz. Lek. 1925. — 18. Thomsen: Ein Fall von multiplen Strumametastasen. Brun's Beitr. f. klin. Chir. t. 115. 1919.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie
Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski
i z Zakładu anatomji patologicznej U. J.
Dyrektor Prof. Dr. St. Ciechanowski.

POLIPOWATOŚĆ ODBYTNICY

podał

DOCENT DR. STANISŁAW NOWICKI
asystent Kliniki.

W odbytnicy pojawiają się niekiedy gromady polipów rozmaitego kształtu i pochodzenia. „Polipowatość“ jest ich wspólną nazwą. Różnorodność obrazów polipowatości jest dość duża. Rzadsze są te przypadki polipowatości w których znajdują się polipy do siebie podobne. Częściej spotyka się gromady polipów, różniących się znacznie od siebie kształtem i wielkością.

Polipowatość zdarza się w całym przewodzie pokarmowym. Częściej niż w innych odcinkach jelit znajdują się polipy w kiszce grubej. Polipowatość może zająć całą kiszkę lub tylko pewne jej części. Polipy najczęściej wszakże usadowione są w odbytnicy i w sąsiadującej esicy.

Objawy kliniczne tego cierpienia są mało charakterystyczne i trudno je odróżnić od innych spraw chorobowych odbytnicy. Także i rozwój choroby toczącej się zwykle na dużych przestrzeniach kiszki, jest niedość dostępny dla naszego badania.

Zarówno patogeneza, jak i klinika polipowatości nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Przyczynia się do tego i skąpa ilość dokładniejszych spostrzeżeń tego cierpienia. W piśmiennictwie zebrałem ledwo około 50 przypadków polipowatości odbytnicy. Opisane są przeważnie pojedyncze przypadki. Największą liczbę spostrzeżeń z jednego zakładu podaje Struthers z kliniki Mayo. Badano tam 8 chorych,

a szczegółowiej opisano 4 operowane przypadki. Nasze doświadczenie opiera się na 6 przypadkach, z czego 5 było operowanych.

W związku z polipowatością odbytnicy należy też rozpatrzyć guzy kosmate odbytnicy *(tumeurs villeuses)* ze względu na podobne cechy anatomiczne i kliniczne. Przypadków takich opisano również około 50, i to głównie w piśmiennictwie francuskiem i angielskiem.

SPOSTRZEŻENIA KLINICZNE.

Polipowatość odbytnicy pojawia się u osób młodych lub w wieku średnim. Najwięcej chorych przypada między 20—30 rokiem życia. Rzadko widuje się polipowatość u osób starszych; jedna z naszych chorych liczyła lat 50.

Początek choroby nigdy nie jest gwałtowny. Objawy chorobowe narastają zwolna i nie są tak charakterystyczne, aby na ich podstawie wnosić o istocie choroby. Rozwój choroby nie jest równomierny, bo samorodne okresowe polepszenia zdarzają się niejednokrotnie w polipowatości. Ta zmienność objawów chorobowych sprawia, że chorzy naogół późno zgłaszają się do leczenia. Często objawy chorobowe trwają całemi latami. W naszym III przypadku objawy istniały od lat 17, w IV od 12, a w V od 10 lat. Do wyjątkowych spostrzeżeń należy przypadek I, gdzie objawy chorobowe trwały zaledwie 6 miesięcy.

Najstalszym objawem są biegunki, przyczem odchodzi zwykle śluz pomieszany z krwią. Ale natężenie biegunek bywa rozmaite. Zależy ono od ilości i budowy polipów oraz od zmian istniejących na błonie śluzowej kiszki. Niekiedy biegunki mogą być tak silne i krwawe, iż rozpoznawano czerwonkę jako ich przyczynę. Nierzadko odchody są cuchnące. Jednakowoż w niektórych przypadkach biegunek niema, a nawet istnieje skłonność do zaparcia. Dowodem tego jest nasz przypadek III. Także i domieszka krwi nie jest objawem towarzyszącym stale biegunkom. Mogą też pojawiać się krwawienia okresowe, połączone z większą utratą krwi.

Z biegunkami może się łączyć bolesne i uporczywe

parcie na stolec. Zwykle pojawiają się również bóle brzucha i uczucie pełności, zwłaszcza jeżeli polipy znajdują się i w dalszych częściach kiszki grubej. Wymioty należą do zjawisk wyjątkowych.

Bardzo rzadko zdarzają się wgłobienia w następstwie polipowatości, tak jak w naszym III przypadku. Wgłobienie to nie dawało jednak objawów niedrożności kiszki, a klinicznie stwierdzono tylko bliżej nieokreśloną oporność nad lewym talerzem biodrowym.

Polipy mnogie rzadko wypadają nazewnątrz, choć i to zdarzało się u naszych chorych. Łatwo natomiast wydobywają się poza odbyt guzy kosmate, względnie podobne guzy polipowate (w przypadku V). Niekiedy spostrzega się okruchy polipów wydalonych ze stolcem.

Obfitych krwotoków w polipowatości naogół niema. Uporczywa biegunka połączona z niewielką nawet utratą krwi, lecz trwająca miesiącami, może wywołać znaczną niedokrwistość. Struthers podaje w takich przypadkach spadek hemoglobiny do 30%, a ilości ciałek czerwonych do 2,700000. U naszych chorych tak znacznej niedokrwistości nie było.

Przebieg sprawy chorobowej nie jest jednaki. Także i objawy w rozmaitych okresach choroby mogą się zmieniać; jedne ustępują, a pojawiają się inne. Czasem objawy chorobowe są dość burzliwe. Taki ostry okres choroby kończy się zwykle samoistnie. Naogół w polipowatości często występują zaostrzenia, a potem poprawa, która może trwać tygodniami lub miesiącami. Chorzy przychodzą wtedy do sił, odzyskują utraconą wagę, wracają do zajęć. Po pewnym czasie objawy chorobowe znowu nasilają się. Im dłużej trwa choroba, tem nawroty stają się więcej uporczywe i złośliwe.

Utrata krwi oraz cieczy wskutek biegunek powoduje, zwłaszcza u ludzi młodych, znaczne wyniszczenie i spadek wagi. Opisano nawet przypadki śmierci wskutek wynędznienia w następstwie polipowatości przewodu pokarmowego. Postępujące wyniszczenie ustroju w przebiegu polipowatości może zależeć również od innej sprawy, a mianowicie od rakowacenia polipów. Na tę ważną zmianę w przebiegu choroby nie wskazują objawy chorobowe. Na ich podstawie

nie można wnosić jak długo trwa sama polipowatość, a kiedy dołącza się do niej rak odbytnicy.

Nieco odmienne objawy dają guzy kosmate. Krwawienia bywają tu mniejsze i zamiast wydzieliny śluzowo-ropnej pojawia się ciecz surowiczo-śluzowa. Ciecz ta zbiera się głównie w nocy i jest często tym objawem, który zwraca uwagę chorego na istniejące cierpienie. Chorzy oddają tę wydzielinę bardzo często, nawet 20—30 razy na dobę, przyczem niema parcia na stolec. Guzy kosmate mają skłonność do wypadania nazewnątrz. Wprowadzenie guza do odbytnicy nie natrafia na trudności.

ANATOMJA PATOLOGICZNA I PATOGENEZA.

A. Polipy w następstwie zapaleń.

W bańce odbytnicy pojawiają się niekiedy polipy drobne, wielkości ziarna soczewicy, rozsiane mniej lub więcej gęsto, lecz dość równomiernie. Usadowione są przedewszystkiem na fałdach śluzówki, zabarwione żywo czerwono. Są to zwykle wyrośle kształtne, smukłe, niezbyt wyniosłe nad śluzówkę, zaopatrzone w niewielką szypułę. Tworzą one gromadki dość jednorodne pod względem kształtu i wielkości. Takie polipy, lecz nieliczne, spotyka się również między polipami gruczolakowemi, które osiągnęły znaczne nawet rozmiary.

Budowa tych drobnych polipów przypomina utkanie prawidłowej śluzówki. Powstają one wskutek miejscowego, ograniczonego przerostu błony śluzowej. W ich otoczeniu często spotyka się nacieki zapalne, owrzodzenia lub blizny.

Przyczyną tej polipowatości są wybitne sprawy zapalne przewlekłe, toczące się w kiszce grubej i odbytnicy. Najcharakterystyczniejsze obrazy tej sprawy chorobowej powstają jednak nie w odbytnicy, lecz w kiszce grubej w następstwie czerwonki. Także i gruźlica może przyczynić się do takich zmian. Często powstają one w związku z uporczywemi nieżytami kiszki i odbytnicy.

Polipy te rosną powoli, nie osiągają większych rozmiarów i nie zmieniają w ciągu swego rozwoju pierwotnej swej

budowy. Zczasem może powiększyć się w nich ilość gruczołów. W otoczeniu polipów, na błonie śluzowej powstają niekiedy owrzodzenia zależnie od zaostrzenia istniejącej w kiszce sprawy zapalnej. Owrzodzenia te mogą być uporczywe, nie okazywać skłonności do gojenia się i być zródłem obfitych krwawień.

W miarę ustępowania pierwotnej sprawy zapalnej może też cofać się i polipowatość. Zdarza się też po wyleczeniu zapalenia, że polipy zupełnie znikają.

B. Polipy gruczolakowe.

Istotnemi nowotworami są polipy utkane z nadmiernie rozrosłych gruczołów i podścieliska łączno-tkankowego. Rozmiary tych polipów są naogół większe, niż poprzednio opisanych. Polipy gruczolakowe zdarzają się w żołądku, w każdej części jelit, a przedewszystkiem w odbytnicy. Częściej znajdują się jako pojedyńcze, odosobnione wyrośle, rzadziej występują gromadnie. Jako pojedyńcze polipy nie dają nieraz żadnych objawów wskazujących na ich istnienie.

Rozmieszczenie polipowatości, według nowszych zestawień Schöttlera, na podstawie materjału sekcyjnego było następujące:

w samej odbytnicy: 34 przypadków

w odbytnicy i kiszce grubej: 35 przypadków

w odbytnicy, kiszce grubej i jelicie cienkiem: 9 przypadków.

Saint z zakładu anatomji patologicznej Kliniki Mayo podaje, że polipowatość najczęściej pojawiała się w esicy (20 przypadków), następnie w kiszce zstępującej (6 przypadków), a najrzadziej w odbytnicy (5 przypadków). Natomiast spostrzeżenia kliniczne podane przez Struthers'a z tejże Kliniki potwierdzają, że polipowatość najczęściej znajduje się w odbytnicy.

Na podstawie anatomicznych cech polipów gruczolakowych rozróżniam trzy postaci polipowatości:

I. Gromady polipów małych, naogół płaskich, nierozgałęzionych, o dość podobnych kształtach.

II. Gromady polipów przeważnie uszypułowanych, różnych rozmiarów i kształtów, z przewagą wyrośli drzewiastych.

III. Guzy kosmate *(tumeurs villeuses)*.

I.

W tej postaci polipowatości występują wyrośle kuliste lub grzybowate na krótkiej, szerokiej szypule. Niektóre z nich są płaskie i nie mają prawie zupełnie szypuły. Barwa tych polipów jest zwykle ciemnoczerwona. Ich rozrozmiary są drobne, nigdy niewiele większe od ziarna grochu. Między sobą nie różnią się wybitnie kształtem i wielkością. Rozsiane są dość gęsto (przypadek I), lecz zdarzają się też jako skąpo rozrzucone wyrośle (przypadek II). Między niemi spotyka się niewiele polipów na wydatniejszych szypułach.

Przypadki tej polipowatości są mało znane pod względem anatomicznym i histologicznym. Występują one wyraźnie jako odrębna postać w dwóch naszych przypadkach (I i II). Polipy w tych przypadkach usadowione były głównie w obrębie odbytnicy i porozrzucane zarówno na fałdach błony śluzowej, jak i między niemi. Im dalej ku esicy, tem mniej pojawiało się polipów. Sama esica była w naszych przypadkach prawie od nich wolna. Przytem stwierdziliśmy dość znaczne zgrubienie ścian kiszki, które obejmowało również i esicę.

Budowa tych polipów jest naogół podobna. Zarówno mniejsze, jak i większe składają się z cewek gruczołowych niezbyt rozgałęzionych. W podścielisku jest znaczne przekrwienie, nacieki zapalne, a wśród nich liczne zbiorowiska złożone z eozynofilów. Nabłonek gruczołowy przeważnie zachował własność wydzielania śluzu. Tylko miejscami komórki nabłonkowe są wydłużone i zwężone oraz nie wydzielają śluzu. Te węższe nabłonki barwią się ciemniej, niż inne. Obecność takich komórek można uważać za wyraz anaplazji nabłonka i jako cechę pewnej złośliwości polipów. Jednakże cechy te są naogół dość słabo i w niewielkich rozmiarach zaznaczone. Prócz tego stwierdziłem, że w niektórych miejscach cewki gruczołowe sięgają swem dnem aż

do błony mięsnej śluzówki lub nawet znajdują się poza nią. W tych cewkach nabłonek gruczołowy wyglądał jednak zupełnie prawidłowo.

Takiemu rozrostowi gruczołów wgłąb przypisują rozmaite znaczenie. Niektórzy autorowie, jak David, Lockart-Mummery uznają, że jest to cecha złośliwości polipów. Versé w ocenie takich obrazów szedł jeszcze dalej i uważa je jako zrakowacenie. Quénu i Landel stwierdzali taki rozrost cewek gruczołowych w łagodnych gruczolakach i nie przypisują mu większego znaczenia. Orth, a później Schultze zauważyli podobne obrazy w zupełnie zdrowych kiszkach ludzi i małp. Rozrost gruczołów poza błonę mięsną śluzówki pojawia się przedewszystkiem w tych miejscach, gdzie znajdują się powiększone grudki chłonne, które wzrastają ku światłu kiszki i przerywają mięśniówkę błony śluzowej. W ten sposób utorowana zostaje droga dla rozrostu cewek gruczołowych. Takie powiększenie grudek zdarza się to w miernych stanach zapalnych.

Na podstawie naszych obrazów niepodobna rozstrzygnąć, czy podniety zapalne przyczyniały się do wrastania cewek gruczołowych wgłąb, czy też było to cechą złośliwości polipów. Zaznaczające się zmiany morfologiczne nabłonków wskazują na rozpoczynające się przejście sprawy w nowotwór złośliwy. Byłoby więc możliwe, że w związku z tą przemianą pojawia się rozrost gruczołów wgłąb, jako początek rozrostu infiltracyjnego.

W piśmiennictwie trudno znaleść przypadki podobne do naszych. Dotychczas niedość zwracano uwagi na cechy anatomiczne polipów i w opisach zwykle niema bliższych szczegółów o wyglądzie wyrośli. W dokładnych spostrzeżeniach Schmiedena i Westhuesa, dotyczących raków odbytnicy występujących w związku z polipowatością, podany jest jeden przypadek o właściwościach podobnych jak w naszej grupie polipowatości. (Przypadek 2 Häfner). Jednakże cechy złośliwe polipów były tutaj zupełnie wyraźne, a nawet stwierdzono między niemi trzy oddalone od siebie ogniska rakowe.

Schmieden i Westhues podkreślają, że właśnie małe polipy odznaczają się szczególną skłonnością do zło-

śliwości i rychłej przemiany w raka. Spostrzeżenia te wysnute są wprawdzie na podstawie badań polipów drobnych, ale usadowionych między wielkiemi polipami. Nie jest to dostatecznie podniesione we wnioskach ogólnych tych autorów. W każdym razie, wedle naszych spostrzeżeń, polipowatość złożona z polipów dość jednorodnych pod względem kształtu i wielkości niema cech szczególnie złośliwych.

Z dotychczasowych spostrzeżeń wynika, że polipy tej grupy nie mają skłonności do wybujałego i szybkiego wzrostu. W przypadku Schmiedena i Westhuesa sprawa trwała lat 10, w jednym z naszych lat 6. Polipy te prawdopodobnie zatrzymują się w pewnym okresie w swym rozwoju i nie osięgają nigdy większych rozmiarów. O ich słabym rozroście świadczy to, iż bardzo mało jest wśród nich postaci drzewiastych.

We wszystkich trzech przypadkach choroba rozpoczęła się w wieku dojrzałym, a nie w dzieciństwie, jak to bardzo często bywa w polipowatości.

II.

W polipowatości tego typu występują przedewszystkiem polipy uszypułowane. Między niemi są dość znaczne różnice. Zdarzają się polipy niewielkie, o szypule wąskiej, wydłużonej, a na obwodzie osiągające wielkość ziarna soczewicy lub grochu. Polipy te przybierają niekiedy kształty maczugowate, stają się zwisające, osiągają większe rozmiary, a szypuła ich wyciąga się znacznie (Rycina 8). Oprócz nich istnieją wyrosle o większych rozmiarach, drzewiasto rozgałęzione. Odnogi ich usadowione są bądź na grzebieniastej szerokiej szypule, bądź na wąskiej i wydłużonej. Ta druga postać polipów zwykle przeważa liczebnie (Przypadek III, IV, V i VI). Rzadszem zjawiskiem są wyniosłe kępy polipów, osadzone na bardzo krótkiej a szerokiej szypule. Składają się one głównie z dość wysmukłych wyrośli, z drobbnemi i cienkiemi rozgałęzieniami, przypominającemi brodawczaki. Wyjątkowo rozgałęzienia te są tak delikatne, że tworzą kosmki, chylące się i podnoszące się przy ruchu cieczy. Wreszcie w naszym przypadku III spostrzegaliśmy

między mnóstwem uszypułowanych drzewiastych polipów odgraniczoną kępę polipów grubych, pałeczkowatych, miejscami na obwodzie kulistych. Łączyły się one wzajemnie i tworzyły guz o charakterze groniastym, podobny do guzów opisywanych pod nazwą kosmatych.

Polipy tej grupy mają odcień różowo szklisty, niekiedy czerwonawy. Większe rozgałęzione polipy są zwykle bladawe.

Uszypułowane polipy często usadowione są na fałdach błony śluzowej. Większe nagromadzenie polipów napotykaliśmy w naszych przypadkach w okolicy najniższego fałdu poprzecznego, więc 4—5 cm powyżej odbytu.

Pomiędzy wybitnie uszypułowanemi polipami pojawiają się czasem polipy smukłe o mało wydatnych szypułach tej samej grubości, jak same polipy. Znajdują się również drobne wyniosłości powstałe wskutek nadmiernego rozrostu grudek chłonnych. Zazwyczaj są też między drzewiastemi wyrośłami rozrzucone polipy niewyniosłe, dość płaskie i mało wychylające się ponad poziom błony śluzowej, o szypule ledwo widocznej.

Te płaskie polipy są zjawiskiem prawie zwykłem wśród wyrośli wydatnie uszypułowanych. W naszych przypadkach tej grupy polipowatości zauważaliśmy je stale. Także Schmieden i Westhues stwierdzają ich częstość. Nie tworzą one osobnych zbiorowisk, lecz pojawiają się tu i ówdzie w sąsiedztwie większych polipów. Kształty tych płaskich polipów są okrągłe lub owalne. Wielkość ich bywa rozmaita, waha się między ziarnem soczewicy a grochu. W większych rozmiarach takich wyrośli nie spotyka się. Są zwykle ciemniejszej barwy, niż wyrośle z długiemi szypułami.

Polipy płaskie wydają się napozór jakby były młodemi pokoleniami, które zwolna zaopatrzą się w wydatniejszą szypułę i wyrosną na wyrośle dłuższe i smuklejsze. Przyglądając się jednak dokładniej rozmaitym okazom polipów nie można spostrzec między niemi postaci pośrednich w ich rozwoju. Odnosi się wrażenie, że polipy płaskie są odrębną postacią w polipowatości złożonej głównie z jednostek uszypułowanych. Są one zupełnie podobne do wyrośli opisanych w grupie I. Młodemi zaś polipami, które

mogą wykształcić się później w wielkie uszypułowane i rozgałęzione twory, są cienkie, wyniosłe wyrośle.

W tej grupie polipowatości, najczęściej pojawiającej się w odbytnicy, spotykamy prawie wszystkie rodzaje polipów. Między niemi przeważają jednak głównie polipy na wysokich szypułach.

W pewnej mierze na podstawie kształtu polipa możemy wnosić o jego utkaniu. Lecz nie zawsze cechy makroskopowe odpowiadają mikroskopowym. Do ważnych znamion histologicznych należy przedewszystkiem wygląd nabłonka w gruczołach i ułożenie samych gruczołów względem siebie.

Najprościej są zbudowane polipy wąskie, uszypułowane. Ich nabłonek niewiele różni się od nabłonka jelitowego. Tylko w niektórych miejscach można stwierdzić, że komórki i ich jądra są wydłużone, gęściej około siebie ułożone, i że jądra zawierają więcej chromatyny, a protoplazma komórek jest ciemniej zabarwiona, co świadczy, że zatraca własność wydzielania śluzu. Podobne obrazy spotykaliśmy także w polipach, które rozrosły się do większych rozmiarów i stały się maczugowate. Takie zmiany nie występują jednak tylko w polipach gruczolakowych. Mogą się one pojawiać również w polipach powstałych w związku ze sprawami zapalnemi. Wedle ogólnego zdania klinicystów i anatomo-patologów zmiany te nie mają większego znaczenia. Polipy o tej budowie nie zmieniają w swym rozwoju utkania gruczolakowego, tylko ilość cewek gruczołowych może wzróść, choć naogół nie rozrasta się do znacznych rozmiarów.

Polipy odznaczające się tem, że tworzą rychło wydatniejszą szypułę a później rozgałęziają się szeroko, mają według Schmiedena i Westhuesa od początku swego rozwoju odrębną budowę histologiczną. Cewki gruczołowe w tych polipach są znacznie wydłużone, niekiedy kręte i u podstawy kielichowato rozszerzone. Nabłonki u szczytu i u podstawy cewek są wydłużone i węższe, niż zwykle. Dlatego jądra komórek zbliżają się do siebie. Jądra są przytem wrzecionowate i ułożone w osi podłużnej komórki wydłużonej. Jądra te nie zajmują zawsze tego samego położenia w komórkach a leżą na rozmaitej wysokości. Jądro i pro-

toplazma w takich komórkach barwią się ciemniej niż w zwykłych gruczolakowych. Jądro zawiera dużo chromatyny, a protoplazma traci zwolna zdolność wydzielania śluzu.

Zmiany te nie zawsze występują ostro i zwykle są przejścia między niemi a prawidłowemi nabłonkami gruczołów. Gruczoły stopniowo rozrastają się do coraz większych rozmiarów. Powstają polipy szeroko rozgałęzione, w których najwięcej zmienione gruczoły są na obwodzie. Jednakże budowa tych polipów jest dość regularna. Tkanka łączna wykształcona jest w odpowiedniej ilości i tworzy dostateczne podścielisko w odnogach polipa. Cewki gruczołowe rozmieszczone są miarowo i nie wciskają się poza błonę mięsną śluzówki. Zmiany wskazujące na anaplazję w nabłonkach tych polipów zwyczajnie nie rozszerzają się i takie wyrośle nie mają zbytniej skłonności do zwyrodnienia rakowego.

Oprócz tych polipów, w których od samego początku istnienia są cechy zdające się wskazywać na anaplazję nabłonków, także i polipy dojrzałe, o budowie ściśle gruczolakowatej mogą ulec podobnym zmianom nabłonków. Jednakże z naszych spostrzeżeń wynika, że istnieją wielkie rozgałęzione polipy, niewątpliwie dość stare, które utrzymują swe pierwotne gruczolakowe utkanie.

Schmieden i Westhues podkreślają, że polipy mniejszych rozmiarów, bez szypuły lub z ledwie zaznaczoną szypułą mają odrębne cechy. I w nich można spostrzegać utratę swoistych właściwości komórek gruczołowych oraz nieregularny rozrost gruczołów. Ale zmiany te występują w nieporównanie wyższym i rozleglejszym stopniu. Przytem niema tutaj tych stopniowych przejść między nabłonkiem gruczołowym, który zachował swą pierwotną budowę, a tym który je utracił. Granica między temi nabłonkami występuje według wspomnianych autorów ostro w płaskich polipach. Cechy wskazujące na anaplazję pojawiają się we wszystkich nabłonkach gruczołów, a z pewną przewagą u podstawy cewek. W tej części gruczołów zanik swoistych właściwości nabłonków a równocześnie rozrost nabłonków jest szczególnie szybki.

Gruczoły o wyściółce nabłonkowej prawidłowej barwią się jasno; nabłonki o cechach wskazujących na anaplazję wyglądają ciemno. Gruczoły o wejrzeniu ciemnem w miarę rozwoju płaskiego polipa posuwają się od podstawy polipa mniej lub więcej szerokim pasem w jego częściach powierzchownych. W środku polipa pozostają więc gruczoły złożone z komórek jasnych, które zachowały zdolność wytwarzania śluzu. W dalszym rozwoju polipa gruczoły ciemne wypierają zupełnie jasne. Z takim rozrostem polipa nie idzie w parze rozwój tkanki łącznej. Znacznie więcej wytwarza się tkanki gruczołowej niż podścieliskowej. Wszystkie te właściwości wskazują na złośliwe cechy polipów. Złośliwe polipy rychło rakowacieją. Schmieden i Westhues uznają, że najbardziej do tego są skłonne polipy płaskie, spotykane między drzewiastemi wyroślami.

III.

Guzy kosmate *(tumeurs villeuses)* wydzielili jako odrębną postać anatomiczną i kliniczną autorowie francuscy i angielscy. W piśmiennictwie niemieckiem nie zawsze spotyka się ze znajomością tych guzów. Niektóre przypadki, które należałoby podciągnąć pod to miano są opisywane jako polipy brodawczakowe i t. p. Sądzę, że między polipowatością a guzami kosmatemi istnieje ścisły związek, bo budowa ich, cechy złośliwości i skłonności do rakowacenia są takie same. Przytem w naszym przypadku V przy ogólnej polipowatości istniał guz, który miał cechy guza kosmatego.

Guzy kosmate usadowione są na wysokości 6—12 cm od odbytnicy, są wielkości wiśni, śliwki, najwyżej jaja kurzego. Ich spoistość jest miękka, jakby galaretowata. Powierzchnię guza tworzą nitkowate kosmki lub większe zraziki. Guz umocowany jest na śluzówce przez płaską szypułę. Kosmki mogą również wyrastać bezpośrednio ze śluzówki i zrastać się na podstawie w postaci zrazików, tworząc guz nieuszypułowany.

Drobnowidowo stwierdza się, że kosmki względnie zraziki mają charakterystyczną budowę polipów drzewiastych. W obwodowych częściach gruczołów spotyka się i w gu-

zach kosmatych nabłonki niewydzielające śluzu, wąskie, wydłużone, z jądrem ciemnem, niekiedy wielowarstwowe. Cechy złośliwości występujące w rozwoju tych guzów są takie same jak w innych polipach gruczolakowych.

Rozwój guza może odbywać się powoli, trwać kilka lat, a spostrzegano przypadek ciągnący się 15—20 lat. W tym długim czasie guz nie zmienia niekiedy swych właściwości anatomicznych. W innych przypadkach guz zczasem traci swą równomierną budowę. Powierzchnia guza staje się nierówna, miejscami oporniejsza i ma wejrzenie brudne. Wydzielina jasnośluzowa zamienia się w ropiastą, cuchnącą, krwawo podbarwioną. Są to oznaki zwyrodnienia złośliwego guza. Według Bensaude, Cain i Lamblinga guzy te rakowacieją w 45%.

ZRAKOWACENIE.

Pojawienie się histologicznych cech złośliwości w polipach nie wpływa ani na wzrost polipów, ani na ich ilość. Także w objawach klinicznych niema żadnych zmian wskazujących na tę ważną przemianę w budowie wyrośli. Złośliwość polipów da się rozpoznać napewno tylko w drobnowidzie. Lecz niejednokrotnie na podstawie wyglądu polipów możemy wnosić o ich złośliwości. Złośliwość zdarza się przedewszystkiem w tych postaciach polipowatości, gdzie są polipy rozmaitego kształtu i różnej wielkości. W takiem zbiorowisku polipów nie wszystkie jednak wyrośle są złośliwe. Między niemi spotyka się i polipy o cechach wybitnie łagodnych. Nawet i w samych złośliwych polipach wykrywa się badaniem histologicznem rozmaite stopnie zmian. W niektórych częściach histologiczne cechy złośliwości są wybitne a w innych ledwie zaznaczone. W takich polipach znajdują się też miejsca, gdzie w gruczołach są stopniowe przejścia od komórek prawidłowych do obrazów wskazujących na anaplazję. Tego rodzaju stopniowanie zmian dowodzi, że w pewnych warunkach cechy złośliwe polipów mogą wzmagać się i rozszerzać. Przyjmuje się naogół, że długotrwałość cierpienia i z niem związane podniety zapalne są głównemi czynnikami sprzyjającemi złośliwości polipów.

Schmieden i Westhues zwrócili uwagę, że małe, płaskie polipy, powstające pośród starych polipów, rozwijają się od początku jako wybitnie złośliwe postaci. W naszym materjale potwierdzałby to spostrzeżenie przypadek IV.

Złośliwość polipów nie oznacza bynajmniej pewnej określonej postaci nowotworu złośliwego. Ale w złośliwych właśnie polipach, jak to wynika z prac Quénu i Landel'a, Versé, Schmiedena i Westhuesa i innych, pojawiają się obok nabłonków zwężonych, wydłużonych, nie wydzielających już śluzu, niekiedy wielowarstwowych, gniazda komórek wielokształtnych lub okrągławych i pęcherzykowatych, z owalnemi jądrami. Obrazom tym nadano nazwę okresu przedrakowego. Spotykając takie obrazy należy jednak pamiętać, że okres ten można rozpoznawać tylko wtedy, gdy znajdują się większe zbiorowiska tych komórek. Pojedyncze komórki pęcherzykowate spotyka się i pośród zupełnie prawidłowych gruczołów oraz w polipach nie mających nawet utkania gruczolakowego.

Między gniazdami nabłonków o cechach wskazujących na anaplazję i komórek pęcherzykowatych można wykryć ogniska o utkaniu rakowem. Zwyrodnienie rakowe nie pojawia się w tych gromadach, gdzie są polipy o budowie typowo łagodnych gruczolaków. Podłożem dla ognisk rakowych są polipy złośliwe. Zrakowacenie może nastąpić w rozmaitych miejscach polipa. Wątpliwe jest atoli, czy wszędzie tam, gdzie powstały komórki okrągłe lub wielokształtne, wytwarza się rak. Schmieden i Westhues sądzą, że jest to mało prawdopodobne, bo rak rozwijając się wzrasta w okoliczne gruczoły wcześniej, niż tkanka przedrakowa przemieni się samorodnie w nowe ogniska rakowe.

Rak może powstawać niezależnie w odosobnionych i oddalonych od siebie polipach. Rozwój raka jest często nierównomierny w rozmaitych miejscach, co zależy od rozmaitych stopni zmian złośliwych w polipach. Przerzuty raka do innych polipów są wyjątkowe.

Lockhart-Mummery i Dukes rozróżniają następujące okresy w rozwoju raka na tle polipowatości. 1) Wskutek przerostu pojawiają się guzkowate przerosty śluzówki roz-

rzucone na wielkiej przestrzeni w kiszce, które początkowo widoczne są tylko pod drobnowidem. 2) Powstają widoczne polipy gruczolakowe w miejscach, gdzie poprzednio nastąpił przerost błony śluzowej. 3) W jednym z istniejących polipów albo w okolicznym nabłonku powstaje rak. 4) Rak rozrasta się w sąsiedztwie lub rozsiewa się. Wtedy znikają zmiany przerostowe w śluzówce oraz łagodne polipy, otaczające nowotwór złośliwy.

Ogniska rakowe w polipowatości mogą być bardzo małe. Dowodzą tego nasze przypadki III i IV. W pierwszym z nich rozpoznanym jako typowa polipowatość wycięto do zbadania histologicznego jeden z guzków i w nim stwierdzono raka. Późniejsze systematyczne badanie wielu polipów z tej okolicy nie wykryło utkania rakowego. W drugim przypadku w wyciętej kiszce zauważono niewielki naciek o wejrzeniu rdzeniastem, makroskopowo podejrzany w kierunku raka. W nacieku tym stwierdzono raka. Badanie histologiczne innych polipów wykazało w nich tylko złośliwe cechy.

Sprawa rozwoju raka w polipowatości odbytnicy nie jest jeszcze dość wyjaśniona. Histogeneza tego zagadnienia jest dokładnie znana, ale odnosi się właściwie do rakowacenia pojedyńczych polipów. Bardzo mało jest spostrzeżeń, na podstawie których możnaby ocenić, jaki jest stosunek między powstawaniem raka a poszczególnemi postaciami polipów. Najlepiej jest opracowany związek guzów kosmatych z rakiem. Niewiadomo natomiast, jak zachowują się w tym kierunku małe, płaskie polipy, opisane w naszych przypadkach I i II. Na niektóre z tych zagadnień odpowiedzieli Schmieden i Westhues, dzieląc schematycznie polipy według ich cech anatomicznych. Ale spostrzeżenia tych autorów niezupełnie zgadzają się z wynikiem naszych badań w powyżej wspomnianych przypadkach.

I nasze przypadki stwierdzają pewien związek niektórych postaci polipowatości z powstawaniem raka. Sądzę jednakże, że podstawy do tej oceny nie należy szukać w klasyfikowaniu anatomicznych cech poszczególnych polipów, ale przedewszystkiem w określeniu charakteru całej zbiorowości polipów. Wydaje się, że najwięcej skłonne do ra-

kowacenia są te postaci polipowatości, które zawierają polipy różnorodne pod względem kształtu i wielkości. Naogół przyjmuje się, że w około 50% przypadków z polipów wytwarzają się raki.

ETJOLOGJA.

Polipy, pojawiające się w rozmaitych częściach przewodu pokarmowego bezpośrednio po przebytych sprawach zapalnych, występują niewątpliwie jako następstwo tych spraw. Ten ścisły związek przyczynowy stał się podstawą poglądów, że wszelkie polipy powstają wskutek spraw zapalnych. W związku z tą teorją zwrócono uwagę na mechaniczne drażnienie śluzówki przez rozmaite pasorzyty i uznano, że takie podniety również mogą być przyczyną polipów. Zwolennicy tego zapatrywania podkreślają, że polipy wytwarzają się głównie w tych częściach kiszek, które narażone są na mechaniczne podrażnienia i podniety zapalne, jak odbytnica, zagięcia okrężnicy. Zauważono też, że więcej polipów znajduje się zwykle na fałdach błony śluzowej, niż między niemi. Zjawisko to objaśniają większem drażnieniem mechanicznem fałdów, sterczących do światła kiszki, niż innych więcej zagłębionych miejsc błony śluzowej. (Versé, Borelius, Konietzny).

Przeciw tym poglądom wysunięto spostrzeżenia, że w wielu przypadkach polipów gruczolakowych niema w ich otoczeniu żadnych cech zmian zapalnych. (Quénu i Landel, Hauser i inni). Zdarzające się zaś tutaj zjawiska zapalne mogą być wywołane przez wtórne zapalenie, którego przyczyną są polipy drażniące mechanicznie śluzówkę. Podkreślono też, iż w wyrostku robaczkowym, w którym najczęściej toczą się ostre i przewlekłe sprawy zapalne, nie spostrzegano polipów.

Przytaczane są przypadki, gdzie polipowatość stwierdzano u kilku osób tej samej rodziny, a nawet w kilku pokoleniach. U niektórych z tych rodzin powtarzały się raki odbytnicy. Dobitnie podkreślony jest ten związek w spostrzeżeniu Rixforda. Podaje on, że babka w pewnej rodzinie umarła z powodu raka odbytnicy. Czworo jej dzieci

cierpiało na polipowatość i wszystkie zmarły w następstwie raka odbytnicy. W trzeciej generacji było 7 potomków. Czworo z nich chorowało również na raka odbytnicy, który powstał prawdopodobnie w związku z polipowatością.

Powyższe spostrzeżenia dowodziłyby pewnego dziedzicznego podkładu w powstawaniu polipowatości. W związku z tem przyjmuje Ribbert, że polipy powstają z ognisk tkanek niezróżnicowanych w życiu zarodkowem. Dowodzi on, że komórki polipów są podobne do komórek zarodkowych jelita. Wobec tego należałoby oczekiwać, iż każdy polip od początku swego rozwoju będzie posiadał jednostajne utkanie. Badania histologiczne stwierdzają atoli znaczną różnorodność utkania w nabłonkach gruczołowych polipów.

Wielu autorów przyjmuje, że w powstawaniu polipów ma swe znaczenie wrodzona skłonność (Virchow, Hausemann, Borst). Skłonność ta obejmuje jednak tylko pewne narządy i tkanki, a nie odnosi się do całego ustroju. Wówczas wystarcza mała podnieta, aby wywołać rozwój sprawy chorobowej. Najczęściej pochodzi ona od podrażnienia zapalnego.

ROZPOZNANIE.

Objawy kliniczne są zamało charakterystyczne, aby na ich podstawie rozpoznać istnienie polipowatości. Nawet krwawienia, które należą do najstalszych objawów chorobowych, pojawiają się w taki sam sposób w wielu innych sprawach chorobowych kiszki grubej. Natomiast wygląd wypadających poza odbytnicę guzów kosmatych może wskazać na właściwe ich rozpoznanie.

We wszystkich przypadkach wielkie znaczenie ma badanie palcem przez odbytnicę. Zwykle wystarcza ono, aby rozpoznać polipowatość w odbytnicy. Badanie to nie daje jednak bliższych wyjaśnień co do anatomicznych cech polipów i nie rozstrzyga o rozmiarach polipowatości w wyżej położonych częściach kiszki.

Nieodzowne jest badanie rektoskopem. W ten sposób można określić cechy anatomiczne polipów i starać się poniekąd ocenić ich łagodność lub złośliwość. W pewnej mie-

rze zapomocą rektoskopji można ustalić czy polipy znajdują się tylko w odbytnicy, czy też usadowione są i w esicy.

Obrazy, jakie dają polipy na tle zapalnem, są dość wyraźne. Wyrośle są wydłużone, niezbyt wielkie, barwy czerwonej. Śluzówka w ich otoczeniu jest przekrwiona, pokryta śluzem, zwykle przerosła. Niekiedy spotyka się na niej owrzodzenia. Ale i w tych przypadkach, mogą być wątpliwości, co do rozpoznania, czy jednak nie są to polipy gruczolakowe. Czasem i przerost grudek chłonnych może w rektoskopie przypominać polipy.

Więcej wątpliwości nasuwają różnokształtne polipy gruczolakowe. Ogólnie na podstawie dotychczasowych badań określa się, że polipy jednakowego kształtu i wielkości należą raczej do postaci łagodnych. Najwięcej o złośliwość są podejrzane te obrazy w rektoskopie, gdzie pojawiają się różnorodne polipy. Polipy duże, drzewiaste, a obok nich drobniejsze bez szypuły wskazują na skłonność do zwyrodnienia złośliwego.

Mniejsze znaczenie w tej ocenie posiada zachowanie się szypuły. Tam, gdzie są pojedyncze, odosobnione polipy, długa wąska szypuła jest zazwyczaj dowodem łagodności nowotworu. Ale w przypadkach polipowatości również i w wybitnie uszypułowanych polipach mogą występować cechy złośliwe. Zwyrodnienie złośliwe w tych polipach rozpoczyna się na obwodzie polipa. Natomiast mogą istnieć polipy o krótkich szypułach, w których nie stwierdza się złośliwości.

Schmieden i Westhues przypisują barwie polipów ważne znaczenie rozpoznawcze. Twierdzą, że polipy o cechach łagodnych mają barwy jaśniejsze, a złośliwe są ciemniejsze, szaro-czerwonawe. Tłumaczą, iż nabłonek jasny, wydzielający śluz nadaje szklisty odcień polipom łagodnym, zaś ciemny nabłonek o dużej zawartości chromatyny prześwieca ciemniej w polipach złośliwych. Płaskie, małe polipy o cechach złośliwych mają charakteryzować się tem ciemnem zabarwieniem, gdy ogląda się je w rektoskopie. W naszych przypadkach (I i II) rzeczywiście polipy drobne były ciemniej czerwone, aniżeli polipy innych chorych. Nie miały one jednak cech złośliwości, natomiast w tkance podścieliskowej były wyraźne zmiany zapalne.

Sądzę więc, że wzmożone przekrwienie może być przyczyną ciemnego zabarwienia polipów, bez związku z ich łagodnością lub złośliwością. W małych zaś polipach, usadowionych tuż nad błoną śluzową i przepuszczanie promieni świetlnych rzucanych w rektoskopie jest gorsze, niż w polipach uszypułowanych. Stąd też pochodzi ich ciemniejszy wygląd.

Ważną natomiast cechą rozpoznawczą są owrzodzenia spotykane na polipach. Są one wskazówką prawie pewną, że w polipie rozpoczęło się rakowacenie. Tego znaczenïa nie mają owrzodzenia znajdujące się na błonie śluzowej pomiędzy polipami, występujące wskutek równoczesnej sprawy zapalnej w kiszce. Owrzodzenia na polipach są właściwie jedynym objawem, który upoważnia do przypuszczenia rozwoju raka w polipowatości. Wszystkie inne cechy mogą zawodzić i w przypadkach wątpliwych należy wykonać wycinki próbne celem zbadania histologicznego.

Wybór polipów odpowiednich do próbnego wycięcia jest zadaniem ważnem, rozstrzygającem czasem o rozpoznaniu. Z opisanych już anatomicznych cech polipów wynika, że wycinki powinny być przygotowane z paru rozmaitych polipów, jednakowoż niezbyt od siebie odległych. Należy wybierać polipy rozmaitego kształtu. Wycinając część polipów wielkich, rozgałęzionych korzystniej jest poddać badaniu części obwodowe, gdyż w nich wcześniej występują histologiczne cechy złośliwości, niż u podstawy wyrośli. Małe polipy najlepiej jest wycinać w całości razem z podstawą.

Te wskazania do obszernego stosowania wycinków próbnych muszą niekiedy ulec zacieśnieniu. Są polipy, które krwawią bardzo silnie, a tamowanie krwawienia, może napotkać na duże trudności. Utrata zaś krwi u chorych już niedokrwistych i wyniszczonych może przynieść poważne szkody. W tych okolicznościach trzeba się ograniczyć do wycięcia przybrzeżnego, łatwo dostępnego polipa.

Badaniem histologicznem można prawie zawsze napewno stwierdzić, czy pewne postaci polipowatości są w danym okresie złośliwe, czy łagodne. Przy stosownym wyborze

materjału do badań nie może być niespodzianek, gdyż cechy pewnych typów polipów są wspólne.

Co do rozwoju raka badanie histologiczne wycinków nie jest rozstrzygające, jeżeli wypadnie ujemnie. Ogniska rakowe mogą istnieć w pewnych polipach, a w podobnych polipach może ich nie być. Bardzo pouczające w tym względzie są nasze przypadki (III i IV). Wybór wycinków może być więc przypadkowy i taki też będzie wynik badania. Stwierdzenie zaś raka w pewnych polipach nie uprawnia do dalszych wniosków o usadowieniu ognisk rakowych w innych polipach.

Jak wysoko sięgają polipy może wykazać badanie radjologiczne. Polecano rozmaite sposoby tego badania, między innymi i Mesz zajmował się tą sprawą. W naszej klinice jako środek kontrastowy stosowaliśmy także i „umbrator“, jednak nie otrzymywaliśmy prawdziwie pięknych i przejrzystych obrazów. Schmieden szczególnie poleca sposób Fischera, który polega na rozdęciu kiszek powietrzem i wlewaniu środka kontrastowego. Przy takiem badaniu były widoczne polipy wielkości grochu. Małych polipów nie można wykryć badaniem radjologicznem. Dlatego i ten sposób nie daje zupełnej pewności, jak daleko sięgają polipy w kiszce.

LECZENIE.

Leczenie polipów na tle zapalnem jest naogół zachowawcze. Dieta i przepłukiwanie kiszki zwykle wystarczają, aby objawy chorobowe ustąpiły. Przy znacznem wyniszczeniu chorego może jednak okazać się koniecznem leczenie operacyjne, aby uwolnić kiszkę od wszelkich podrażnień. W tym celu w Klinice Mayo sposobem Browna przecinano jelito biodrowe blisko kątnicy i wszywano oba kikuty w powłoki brzuszne. Według naszych wskazań w podobnych przypadkach wystarczające byłoby utworzenie przetoki kałowej w kątnicy. Dość prawdopodobne jest jednak, że w takich przypadkach mogłyby korzystnie działać promienie X. O zastosowaniu tego leczenia w polipowatości pozapalnej nie znalazłem wzmianki w piśmiennictwie.

Zupełnie niekorzystnie przedstawiają się warunki leczenia ściśle zachowawczego w polipowatości gruczolakowej. Liczne próby czynione w tym kierunku nie dały odpowiednich wyników. Można na tej drodze uzyskać czasową poprawę, ale nie osięga się trwałego wyleczenia. Mimo rzekomo korzystnych wyników naświetlania promieniami X, ogłoszonych przez Aubertin'a i Beaujard'a, także i ten sposób w krytycznem oświetleniu okazał się bezużyteczny. Po naświetlaniu cechy złośliwe polipów utrzymały się w całej pełni. Promienie X mogą jednak korzystnie działać w tych przypadkach, gdzie wskutek zupełnego wyniszczenia nie można stosować innych sposobów leczniczych.

O leczeniu radem nie można jeszcze nic powiedzieć, bo zastosowano je zaledwie w jednym przypadku.

Korzystniejsze widoki ma leczenie zachowawcze przeprowadzane po założeniu przetoki kałowej w kątnicy. Spokój kiszki grubej, przepłukiwanie jej rozczynami taniny, lapisu, bismutem i krochmalem może usunąć zjawiska zapalne, zahamować krwawienia i biegunki. Przez to polepsza się stan miejscowy, a przedewszystkiem stan ogólny chorego. Jednakże, jak to dowodzą nasze i inne liczne spostrzeżenia, polepszenie to jest czasowe. Niema przypadku, któryby przy tem postępowaniu został trwale uleczony.

Patogeneza polipowatości wskazuje, że jedynie uzasadnione jest leczenie, które usuwa doszczętnie polipy. Nie będzie to trudne w tych wyjątkowych przypadkach, gdzie rozmiary polipowatości są nieznaczne. Według doświadczeń Kliniki Mayo może być wtedy zastosowane drogą przez odbyt: wycięcie zajętej błony śluzowej lub elektrokoagulacja polipów. Takie oględne leczenie chirurgiczne nadaje się do guzów kosmatych. Wycięcie guza ze szypułą daje wyniki trwałe, jak to dowodzi zestawienie Lambling'a na podstawie doświadczeń chirurgów francuskich. Natomiast Bensaude, Cain i Lambling stwierdzili, iż elektrokoagulacja nie działa w tych guzach korzystnie, bo przyczynia się wskutek częstych drażnień do zwyrodnienia złośliwego.

W zwykłych postaciach polipowatości odbytnicy rozsiane są polipy na znacznych przestrzeniach, a nawet zajmują części kiszki wyżej położone. Niema również dosta-

tecznych wskazówek, czy w przypadkach tych prócz polipów nie istnieją już ogniska rakowe. Z tych powodów jesteśmy zmuszeni wycinać odbytnicę, a nieraz i dalsze odcinki kiszki. Zabiegi takie są ciężkie i niebezpieczne szczególnie dla młodocianych chorych.

Właściwym zabiegiem w polipowatości odbytnicy jest wycięcie sposobem brzuszno-krzyżowym względnie brzuszno-kroczowym. Wybór tego sposobu jest uzasadniony z rozmaitych względów. Na podstawie badania radjologicznego nie można mieć zupełnej pewności jak daleko sięgają polipy i czy wysoko w kiszce niema owrzodzeń lub guzów rakowych. Otwarcie jamy brzusznej zabezpiecza przed niewłaściwem w tych przypadkach postępowaniem. Również i inne niespodzianki, jak wgłobienia, mogą być dostrzeżone tylko w ten sposób. Anatomiczna przejrzystość zabiegu daje również większą pewność i bezpieczeństwo, aniżeli w zabiegach drogą krzyżową. Także na drodze brzusznej można łatwiej zachować przyrodzoną czynność odbytu i zatrzymywanie stolca, wybierając jeden ze sposobów stosowanych w operacjach raka odbytnicy.

W ten zasadniczy sposób, brzuszno-krzyżowy, postąpiliśmy we wszystkich naszych 5 przypadkach. W przypadkach II, IV, V wycięto odbytnicę i część esicy, lecz pozostawiono zwieracz odbytu, przez który przeciągnięto uruchomioną esicę. W przypadku II z powodu zgrubienia i nacieku zapalnego esicy obawiano się o jej żywotność i dlatego utworzono odbyt sztuczny biodrowy. W przypadku III założony został podobny odbyt z powodu wgłobienia esicy i polipów wysoko rozsianych w kiszce, następnie znaczną część kiszki wycięto i z powodu złego stanu chorego zabieg na tem zakończono. W drugim akcie operacyjnym wycięto drogą krzyżową zagłobioną esicę i całą odbytnicę. W żadnym z tych przypadków polipy nie znajdowały się w wyższych ponad esicą odcinkach kiszki.

Chory operowany dwuczasowo zmarł bezpośrednio po zabiegu wśród objawów wstrząsu pooperacyjnego. Drugi chory umarł w kilka dni po zabiegu z powodu zapalenia otrzewnej w miednicy małej. Trzech chorych zostało wyleczonych.

Z piśmiennictwa zebrałem około 20 przypadków polipowatości odbytnicy leczonych doszczętnemi zabiegami operacyjnemi. Najwięcej tych zabiegów wykonano w Klinice Mayo, gdzie operowano 4 przypadki. Stosowano w trzech przypadkach sposób brzuszno-krzyżowy, a w jednym zabieg według Kraskego. Wyleczono dwóch chorych, a dwóch zmarło. Inne doniesienia opierają się na pojedyńczych przypadkach i podają wyniki podobne do wyżej wspomnianych.

Zarówno na podstawie piśmiennictwa, jak i naszych doświadczeń okazuje się, że wyniki doszczętnego leczenia polipowatości są niekorzystne. Niepowstrzymany jednak rozwój choroby zmusza do wycięcia polipowatej kiszki. Decyzja chirurga, uświadamiającego sobie niebezpieczeństwa zagrażające choremu z powodu postępu choroby, jak i w następstwie ciężkiego zabiegu operacyjnego, może być niejednokrotnie trudna. Doszczętny zabieg operacyjny można czasem odwlec, ale uniknąć go niepodobna. Dlatego należy polipowatość gruczolakową operować o ile możności najwcześniej, bo zabieg wykonany w dobrych warunkach będzie dawał coraz lepsze wyniki.

PRZYPADKI WŁASNE.

PRZYPADEK I.

F. K. Kobieta lat 36, zamężna. Choruje rzekomo od 6 miesięcy. Miewa bóle brzucha, częste i bolesne parcie na stolec. Wypróżnienia są płynne, brudne i cuchnące, czasem zabarwione krwawo. Apetyt podupadły. Chora wychudła znacznie.

Przedtem nigdy nie chorowała. Dziedzicznie nieobciążona. Miesiączkuje i rodziła prawidłowo.

Wzrost średni, budowa dobra. Odżywienie podupadłe. Skóra pomarszczona, wiotka, podściółka tłuszczowa licha. Ciepłota i tętno prawidłowe.

W narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian niema.

W moczu ślad białka, a pod drobnowidem nieliczne leukocyty.

Krew: Hb 61%

ciałek	czerwonych	3,400.000
„	białych	5.000

Wzór morfologiczny krwi bez odchyleń.

Badanie palcem przez odbytnicę. Odbyt o wyglądzie prawidłowym. Zwieracz zewnętrzny wiotki i słaby. Bańka odbytnicy zwykłej

wielkości. Na rozpulchnionej śluzówce są gęsto rozsiane drobne polipy, niewiększe od grochu. Polipy znajdują się tak wysoko, jak dosięga się palcem.

Badanie rektoskopem. Śluzówka obrzękła i przekrwiona. Na całej widocznej śluzówce — 15 cm od zwieracza zewnętrznego — znajdują się liczne polipy na niskich szypułach lub płasko sterczące ponad śluzówkę, niewiększe od ziarna grochu. Polipy te zabarwione są szaro-różowo. W bańce odbytnicy widać płaskie owrzodzenia na śluzówce między polipami.

Badanie radjologiczne wskazuje na obecność polipów w esicy. Czy w wyższych częściach kiszki niema polipów, na podstawie zdjęć z pewnością nie można rozstrzygnąć.

Zabieg operacyjny. Uśpienie eterem. Otwarto jamę brzuszną cięciem środkowem dolnem i stwierdzono, że esica oraz odbytnica są wybitnie zgrubiałe. Krezka esicy również gruba, zawiera powiększone gruczoły chłonne. Przecięto kiszkę między okrężnicą zstępującą a esicą i wgłobiono oba kikuty. W górnym odcinku kiszki nie znaleziono polipów. Następnie podwiązano stopniowo krezkę esicy. Blaszki otrzewnej u podstawy krezki esicy przecięto, wypreparowano na tępo esicę i część miedniczą odbytnicy, poczem zepchnięto je wgłąb miednicy. Zeszywając szczelnie przecięte blaszki otrzewnej, zamknięto otrzewną miednicę małą. Górny kikut kiszki wszyto w powłoki nad lewym talerzem biodrowym. Jamę brzuszną zeszyto warstwowo.

W ułożeniu na brzuchu okrojono i zeszyto odbyt. Odcięto dolną część kości krzyżowej i odpreparowano kroczową część odbytnicy. Potem wyciągnięto na zewnątrz odbytnicę wraz z odciętą częścią esicy z miednicy małej. W ranie pozostawiono worek Mikulicza.

Przebieg pooperacyjny Bezpośrednio po zabiegu stan chorej był ciężki, a poprawił się po paru dniach. Odbyt sztuczny otwarto w 3 dniu po zabiegu. Rana brzuszna zagoiła się doraźnie. Rana w okolicy krzyżowej wypełniła się po paru tygodniach ziarniną. W dwa miesiące po operacji rana zagoiła się i chora w dobrym stanie odeszła do domu. — Badana pół roku później: ogólny stan zupełnie dobry, przetoka kałowa działa sprawnie.

Opis wyciętego preparatu. Ściany esicy i odbytnicy są zgrubiałe. Na śluzówce odbytnicy jest mnóstwo drobnych, niezupełnie równych, lecz niewiększych od ziarna grochu polipów. Wiele z nich jest spłaszczonych, bez wydatniejszych szypuł. Na przejściu odbytnicy w esicę pojawiają się w większej liczbie polipy o wyraźniejszych szypułach. W esicy są drobne, nieliczne wyrośle i to przeważnie spłaszczone W górnej części wyciętej esicy niema polipów (Rycina 1).

Badanie histologiczne. Zarówno większe, jak i mniejsze polipy złożone są z tkanki gruczolakowej. Cewki gruczołowe są liczne i gęste. Nabłonki gruczołów są w niektórych miejscach nieco wyższe i węższe. Nabłonki przeważnie zachowały zdolność wydzielania śluzu. W niektórych obrazach spotyka się cewki gruczołowe, znajdujące się poza błoną mięśniową śluzówki. Te cewki składają się z nabłonków regularnych,

jak zwykle w łagodnych gruczolakach. W podścielisku gruczołów są liczne naczynia krwionośne i nacieki zapalne, pośród których jest mnóstwo eozynofilów. (Rycina 2).

PRZYPADEK II.

B. L. Kobieta lat 50, zamężna. Od 6 lat miewa biegunki, a od roku pojawiły się silne parcia na stolec oraz bóle przy oddawaniu stolca. Stolce oddaje kilka razy dziennie, a w ostatnich miesiącach biegunki są również i w nocy. Nieraz dostaje silnych i bolesnych parć bez możności oddania stolca. Przed rokiem przez dwa dni odchodziła ze stolcem krew w dość dużej ilości. To samo było pół roku temu w ciągu kilku dni. Pozatem nie zauważyła chora nigdy krwi w stolcach Apetyt miała zawsze dobry, jednakowoż w ostatnich miesiącach schudła znacznie i straciła siły do pracy.

Rodziła trzykrotnie. Roniła dwa razy — w 3 i 4 miesiącu ciąży. Perjodów nie ma od roku.

Wzrost niski, średnia budowa. Odżywienie podupadłe, znać ogólne wyniszczenie. Ciepłota 37,1°, tętno prawidłowe.

W płucach poza nielicznemi furczeniami niema zmian. Tony serca głuche i ciche. Podbrzusze zapadłe. Po obydwu stronach niewielkie, odprowadzalne przepukliny pachwinowe.

Mocz bez zmian.

Krew: Hb 60%.

Ciałek czerwonych 3,680.000.
„ białych 3.400.

W obrazie morfologicznym: neutrofilów 46%, limfocytów 34%, eozynofilów 12%, monocytów 8%.

Badanie odbytnicy palcem. Zwieracz prawidłowy. Ponad nim wyczuwa się dość liczne, spłaszczone polipy rozsiane równomiernie w bańce odbytnicy. Polipy te są mniejsze od ziarna grochu.

Badanie rektoskopem. Na wysokości 15 cm od odbytu ukazują się małe grzybkowate polipy. Im bliżej odbytu, tem liczniejsze są polipy. Polipy niewiele różnią się między sobą co do wielkości i kształtu. Wokoło polipów śluzówka jest przekrwiona i rozpulchniona.

Badanie radjologiczne kiszki grubej zapomocą „umbratora" wykazało polipy w obrębie odbytnicy.

Zabieg operacyjny. Uśpienie eterem. Cięciem środkowem dolnem otwarto jamę brzuszną i wyłoniono esicę o ścianach znacznie przerosłych. Przecięto otrzewną wokoło podstawy esicy. Wyosobniono na tępo esicę i miedniczą część odbytnicy w miednicy małej. Zeszyto ponad małą miednicą listki otrzewnej częściowo bezpośrednio, częściowo z esicą i w ten sposób zamknięto od dołu jamę otrzewną. Później zeszyto warstwowo powłoki brzuszne.

Zmieniono ułożenie chorej. Wycięto dolną część kości krzyżowej, odpreparowano odbytnicę i wytoczono ją razem z uwolnioną częścią esicy. Wycięto około połowę esicy, i odbytnicę z wyjątkiem części kro-

czowej. W pozostałej esicy nie zauważono polipów. Kikut esicy przeciągnięto i przyszyto do wynicowanej części kroczowej odbytnicy.

Przebieg pooperacyjny. Chora zniosła zabieg dobrze. W 4 dniu wystąpiły dreszcze, bóle dołem brzucha i czyszczenia. Ściana przeciągniętej przez odbyt esicy obumarła na znacznej przestrzeni. W następne dni ciepłota koło 39°, bóle i wzdęcie brzucha, wymioty. Rana brzuszna zagojona doraźnie. W 12 dniu chora zmarła. Na sekcji stwierdzono ropne zapalenie otrzewnej w miednicy małej.

Opis wyciętej kiszki. W bańce odbytnicy są rozsiane polipy płaskie, prawie bez szypuły, czerwonawej barwy. Znajdują się zarówno na fałdach błony śluzowej, jak i między niemi. Wielkość tych polipów waha się między ziarnem soczewicy a grochu. Prócz tych są porozrzucane polipy wielkości ziarna prosa. W esicy błona śluzowa jest zupełnie prawidłowa.

Badanie histologiczne. W podścielisku jest znaczne przekrwienie i nacieki zapalne, wśród których jest bardzo dużo eozynofilów. Cewki gruczołowe są mało rozgałęzione, ich nabłonki tylko gdzieniegdzie są węższe niż zwykle i barwią się ciemniej. Dna gruczołów sięgają tu i ówdzie do błony mięsnej śluzówki (Rycina 3).

PRZYPADEK III.

A. M. Mężczyzna, lat 23. Od 6 roku życia zauważył w odbycie kilka guzków wielkości grochu, które nie sprawiały mu dolegliwości. Krew pojawiała się w stolcu tylko wtedy, jeżeli stolec był twardy. Zczasem guzki te powiększały się i stały się tak wielkie jak śliwki, wydobywały się na zewnątrz i dolegały choremu coraz więcej. Przed 5 laty był z tego powodu operowany i potem czuł się lepiej. Bliższych szczegółów o tym zabiegu nie mogliśmy otrzymać. W ostatnim roku pojawiały się krwawienia po każdym twardszym stolcu i guzki wydostawały się poza odbyt.

Średnio zbudowany, licho odżywiony. Znaczne ogólne wyniszczenie.

W narządach klatki piersiowej stosunki prawidłowe. Nad lewym talerzem biodrowym wyczuwa się rozlany elastyczny opór niebolesny.

Badania krwi i moczu nie wykazały zmian.

W odbytnicy wyczuwa się palcem tuż ponad zwieraczem wyniosłość złożoną z tworów polipowatych, gęsto obok siebie ułożonych. Ponad tym guzem są liczne, rozrzucone polipy.

Wprowadzenie rektoskopu niemożliwe z powodu dość znacznych rozmiarów guzów ponad odbytem.

Wycięto do zbadania histologicznego jeden z przybrzeżnych guzków. W Zakładzie anatomji patologicznej prof. Ciechanowski stwierdził w tym guzku raka gruczolakowego.

Zabieg operacyjny. Uśpienie eterem. Wypreparowano doły pachwinowe i usunięto z nich całą zawartość razem z niewielkiemi gruczołami. Rany zaszyto. Otwarto jamę brzuszną między pępkiem a spojeniem łonowem i wydobyto esicę. W górnej swej części była ona wgło-

biona na 5—6 cm w odcinek zstępujący. U podstawy wgłobienia znajdowało się małe zaciągnięcie do światła jelita, spowodowane przez polipa. Tę częć esicy z łatwością odgłobiono i wycięto. Kikuty zaszyto, odśrodkowy wpuszczono do jamy otrzewnej, a dośrodkowy, przypadający już na kiszkę zstępującą, wszyto przy kolcu biodrowym przednim. Ranę brzuszną zamknięto szyjąc warstwowo.

Wycięta część esicy była pokryta gęsto rozsianemi drzewiastemi polipami, wielkości fasoli, na wydatnych szypułach. (Rycina 4).

Badanie histologiczne tych polipów przeprowadzone w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. przez prof. Ciechanowskiego nie wykazało „żadnych morfologicznych cech, które przemawiałyby za rakiem".

Przebieg pooperacyjny gładki. Gojenie rany brzusznej powikłane ropniem podskórnym. Przez odbyt sztuczny wydobywa się kał bez przeszkód.

W 5 tygodni po pierwszym zabiegu przystąpiono do drugiej operacji. Okrojono okrężnie i zeszyto odbyt. Wycięto dolną część kości krzyżowej i odpreparowano odbytnicę, a następnie otwarto otrzewnę w miednicy małej. Po podwiązaniu naciekłej krezki wydobyto zgrubiałą odbytnicę razem z przeciętą w poprzednim zabiegu esicą. Otrzewnę zaszyto. Ranę wyłożono chustkami gazy.

Chory zeszedł ze stołu z tętnem prawie niewyczuwalnem. Zastosowano środki nasercowe, dożylne stałe wlewanie rozczynu fizjologicznego soli. Chory zmarł w $^1/_2$ godziny po operacji.

Opis wyciętej kiszki. Tuż ponad odbytem znajduje się zbiorowisko polipów rozmaitego kształtu i wielkości. Przeważnie polipy są bez szypuły, dość płaskie, wielkości ziarna soczewicy lub grochu. Obok nich są kępy polipów wynioślejszych, kalafjorowatych, o bardzo krótkich szypułach. W górnej części odbytnicy są porozrzucane drobniejsze, płaskie polipy, usadowione przedewszystkiem na fałdach błony śluzowej. (Rycina 5).

W esicy jest sporo porozrzucanych polipów o wyniosłych szypułach na wyciągniętych fałdach błony śluzowej. Wszystkie te polipy są drzewiasto rozgałęzione. Między niemi są nieliczne wąskie, wydłużone, małe polipy.

Badanie histologiczne. Pobrano do zbadania rozmaitego rodzaju polipy, także i z okolicy, gdzie wykonano pierwotnie wycinek próbny, w którym prof. Ciechanowski stwierdził raka gruczolakowego. Między temi polipami nie znaleziono jednakże nigdzie utkania rakowego. Naogół obrazy uzyskane z rozmaitych polipów są do siebie podobne. Znajdują się w nich liczne, mocno rozgałęzione gruczoły, w których nabłonek miejscami jest wysoki, zwężony, a komórki barwią się wybitnie ciemno. Gdzie niegdzie nabłonek fałduje się i wpukla do światła cewek. Cechy przemawiające za anaplazją nabłonka występują w tych miejscach zupełnie wyraźnie. Cechy złośliwości tych polipów zaznaczają się w wielu cewkach gruczołowych jako ciemne partje. Obok takich gruczołów, usadowione są gruczoły, w których komórki zachowują zdolność wydzie-

lania śluzu, choć cewki gruczołowe rozrosłe są szeroko i kręto. (Rycina 6). Między gruczołami pojawiają się liczne eozynofile.

PRZYPADEK IV.

J. D. lat 18, dziewczyna. Choroba trwa od lat 12. Od tego czasu przy oddawaniu stolca wychodziły guzki czerwone, krwawiące, często pojawiały się biegunki krwawe i bóle brzucha. Naprzemian z biegunkami występowały długotrwałe zaparcia stolca. Przed 2 łaty chora zgłosiła się do szpitala, gdzie stwierdzono w odbytnicy liczne uszypułowane polipy. Bliższych szczegółów o charakterze tych polipów nie wiadomo. Polipy wtedy częściowo wyskrobano, częściowo wypalono. W dwa lata później (na pół roku przed przyjęciem do kliniki) otwarto jamę brzuszną i stwierdzono, że odbytnica jest zgrubiała i guzowata, a następnie założono przetokę kałową w kątnicy. Po tym zabiegu dolegliwości chorej w kiszce stolcowej zmniejszyły się. Stolec odchodził przez odbytnicę i przetokę. Od dwu miesięcy z odbytu wydostaje się obficie krew z ropą.

Budowa i odżywienie chorej dość dobre. Narządy klatki piersiowej prawidłowe. Brzuch miarowo wysklepiony. Między pępkiem a spojeniem łonowem blizna pooperacyjna. Przetoka kałowa działa zupełnie sprawnie.

Badanie krwi:		Obraz morfologiczny:	
Hb	75%	neutrofilów	76%
ciałek czerwonych	5,000.000	eozynofilów	4%
„ białych	9.850	bazofilów	1%
		limfocytów	17%
		monocytów	2%

W moczu niema zmian.

Badanie odbytnicy palcem. Zwieracz odbytu dobrze napięty, obkurcza się dość silnie koło palca. Śluzówka tuż powyżej zwieracza pofałdowana, pulchna. W bańce odbytnicy wyczuwa się dużo drobnych i większych guzków, miękkich, uszypułowanych lub groniasto ułożonych. Przy badaniu dość znaczna bolesność zwłaszcza przy ucisku na tylną ścianę odbytnicy.

Rektoskopja. Począwszy od górnej granicy części kroczowej odbytnicy w całej kiszce błona śluzowa jest silnie nastrzykana, rozpulchniona, pokryta biało szaremi nalotami i śluzem. Niezależnie od tych zmian spostrzega się na całej przestrzeni kiszki dostępnej do badania (około 14 cm) gęsto rozsiane polipy, pojedyńcze lub ułożone groniasto.

Zabieg operacyjny. Uśpienie eterem. Jamę brzuszną otwarto cięciem środkowem dolnem. Wyłoniono esicę, która w dolnej części była zgrubiała i naciekła. Przecięto blaszki otrzewnej po obu stronach u podstawy krezki esicy. Uruchomiono esicę oraz górną część odbytnicy i wsunięto je do miednicy małej. Nad górną częścią esicy zeszyto przeciętą otrzewnę, zczepiając ją z kiszką. Ranę brzuszną zaszyto warstwowo.

Oddłutowano dolną część kości krzyżowej, wydobyto z miednicy małej uruchomioną esicę i odpreparowano odbytnicę aż do zwieracza

odbytu. Przecięto esicę w zdrowej części, a odbytnicę ponad zwieraczem. Podwiązany kikut esicy przeciągnięto przez odbyt i połączono z nim paru szwami. Jamę pod kością krzyżową wyłożono chustkami gazy.

Przebieg pooperacyjny naogół dobry. Jama pod kością krzyżową oczyszczała się powoli. Kał wydobywał się zarówno przez przetokę w kątnicy jak i przez kiszkę wpuszczoną w odbyt. Powikłanie — ropne zapalenie pęcherza.

Opis wyciętej kiszki. W dolnej części bańki odbytnicy znajdują się cztery kalafjorowate wyrośle wielkości orzecha włoskiego pokryte drobnemi polipami, które są lekko maczugowate i ściśle koło siebie usadowione. Szypuły tych kalafjorowatych wyrośli są szerokie, a okoliczne fałdy błony śluzowej są znacznie wyciągnięte. Powyżej znajduje się dużo małych polipów, dość płaskich, na niewielkich szypułach (Rycina 7). Wśród nich jest mnóstwo drobnych, nie większych od ziarna prosa wyniosłości, porozrzucanych między fałdami śluzówki. Trafiają się też nieliczne pojedyńcze polipy, dochodzące wielkości orzecha laskowego, zbudowane z grubych gron i usadowione na wąskich, długich szypułach (Rycina 8).

Tuż ponad bańką odbytnicy znajduje się na przestrzeni monety 1 złotowej płaski naciek rdzeniasty. Obok niego między listkami otrzewnej jest gruczoł chłonny wielkości fasoli.

W esicy są nieliczne uszypułowane polipy. Fałdy śluzówki są tam płytkie i delikatne.

Badanie histologiczne. Bezpośrednio po zabiegu wycięto naciek zauważony ponad bańką odbytnicy oraz sąsiedni gruczoł i posłano do drobnowidowego badania w Zakładzie anatomji patologicznej U. J. Prof. Ciechanowski stwierdził zarówno w nacieku, jak i w gruczole raka galaretowatego.

Późniejsze systematyczne badania drobnowidowe objęły zarówno polipy uszypułowane jak i spłaszczone. W polipach uszypułowanych stwierdziłem znaczny rozrost gruczołów, gdzie niegdzie korkociągowato ukształtowanych, o nieregularnych kształtach. Nabłonek wyścielający gruczoły przeważnie składa się z komórek smukłych i wąskich, zawierających spłaszczone jądra, ale naogół barwiących się dość jasno. W podścielisku pojawia się naciek złożony z licznych eozynofilów.

W polipach mniejszych, płaskich, występują wybitniej cechy przemawiające za anaplazją nabłonka cewek gruczołowych. Mimo, że cewki gruczołowe nie są zbyt obficie rozrosłe, ich nabłonek jest wydłużony i wąski, oraz wybitnie ciemno zabarwiony, miejscami już wielowarstwowy (Rycina 9). Obok tych ognisk mających charakter złośliwy znajduje się niewiele gruczołów o utkaniu prawidłowem.

W preparatach nigdzie nie spotkałem typowego raka, stwierdzonego w nacieku wyciętym poprzednio ze ściany kiszki.

Dalszy przebieg choroby. W 2 miesiące po wycięciu kiszki zeszyto przetokę kałową w odbytnicy. Potem wydobywał się kał tylko przez kikut kiszki w odbycie. Po tym zabiegu przebywała chora przez 5 ty-

godni w klinice i wyszła zagojona, stolec oddaje mimowoli. O dalszych losach chorej nie można było zebrać wiadomości.

PRZYPADEK V.

I. Z. lat 19, mężczyzna. Od 10 lat cierpi na bóle przy oddawaniu stolca, przyczem z odbytu wyłania się jakiś guz, a kał jest często pokryty świeżą krwią. Po oddaniu stolca miewa silne parcia. Stolce są przeważnie zaparte. Na inne choroby nie zapadał. Mimo obecnej choroby nie czuje się osłabiony.

Budowa i odżywienie średnie. Klatka piersiowa i jama brzuszna bez zmian.

Badanie krwi i moczu stwierdza stosunki prawidłowe.

Badanie przez odbytnicę. Zwieracz napięty prawidłowo. Przy lekkiem parciu wyłania się z odbytu twór wielkości jaja gołębiego, zabarwiony różowo, lśniący o budowie groniastej, spoistości miękkiej. Twór ten można łatwo wprowadzać z powrotem do odbytnicy. Pozatem w kiszce wyczuwa się palcem dużo wyrośli uszypułowanych, miękkich, wielkości fasoli i mniejszych, sterczących ponad śluzówką.

Rektoskopja. Rektoskop można wprowadzić do dolnego odcinka esicy, gdzie śluzówka wygląda prawidłowo. Na 12 cm od odbytu pojawiają się na ścianie kiszki wyrośle polipowate, rozsiane aż do zwieracza. Są one rozmaitej wielkości, jasno różowo zabarwione, osadzone na dłuższych lub krótszych szypułach. Wiele z nich jest drzewiasto rozgałęzionych.

Zabieg operacyjny. Uśpienie eterem. Jamę brzuszną otwarto cięciem środkowem dolnem, wytoczono esicę i przecięto u jej podstawy blaszki otrzewnej. Wyosobniono esicę i górną część odbytnicy z otoczenia. Zeszyto otrzewną w łożysku esicy i zamknięto jamę brzuszną na głucho. Następnie po oddłutowaniu dolnej części kości krzyżowej wyłoniono na zewnątrz uwolnioną część esicy i odpreparowano bańkę odbytnicy. Wycięto dolną część esicy i odbytnicę z wyjątkiem części kroczowej. Pozostały kikut przeciągnięto przez odbyt i przymocowano do śluzówki szwami.

Opis wyciętego preparatu. Wycięta część esicy wygląda prawidłowo. Po przecięciu jej widać, że i błona śluzowa jest niezmieniona. Na przejściu esicy w odbytnicę znajdują się nieliczne polipy wielkości ziarna soczewicy, na dość krótkich szypułach. W samej odbytnicy jest znacznie więcej polipów. Polipy te są tu i ówdzie rozsiane pojedyńczo lub tworzą kolonje. Kształty wyrośli są rozmaite. Znajdują się polipy o krótkich szypułach, przylegające prawie zupełnie do błony śluzowej. Są jednak i polipy o wydłużonej szypule. Wielkość tych polipów dochodzi co najwyżej ziarna grochu.

Przy samym końcu odbytnicy znajduje się kalafjorowata wyniosłość, wielkości jaja gęsiego, utworzona przez zbitą gromadę polipów. Niektóre z tych polipów są kształtu maczugowatego, inne zaś tworzą

drobne, drzewiaste wyrośle, podobne do brodawczaków. Błona mięsna u podstawy tego guza jest bardzo ścieńczała.

Pomiędzy opisanym guzem a resztą polipów jest dość wyraźna granica. Polipy okoliczne nie łączą się z guzem, który siedzi na własnej szerokiej a niskiej szypule (Rycina 10).

Badanie histologiczne. Polipy z obrębu guza jak i okoliczne utworzone są z cewek gruczołowych szerokich, gdzie niegdzie pokręconych. Nabłonek cewek jest dość różnokształtny, naogół jednak wysoki a wąski. W wielu miejscach zaznacza się ciemne zabarwienie protoplazmy. Między gruczołami są liczne i gęste nacieki złożone z eozynofilów (Rycina 11).

Przebieg pooperacyjny. Chory zniósł zabieg dobrze. Rana wypełniła się szybko ziarniną. W kikucie kiszki wytworzyła się ponad zwieraczem przetoka kałowa. W 4 miesiące po pierwszym zabiegu wykonano zabieg celem plastycznego zamknięcia utrzymującej się przetoki kałowej. Nie uzyskano jednak zupełnego zamknięcia przetoki, bo pozostała wąska szczelina, przez którą wydobywa się bardzo skąpo kał. Stolec odchodzi przedewszystkiem przez odbyt. W takim stanie chory opuścił szpital. Obecnie, blisko 2 lata po pierwszym zabiegu chory donosi, że stan jego nie zmienił się.

PRZYPADEK VI.

Z. K. dziewczyna, lat 14. Przed 7 latami zauważyła domieszkę świeżej krwi w stolcu. Wówczas stwierdził lekarz polipy w kiszce stolcowej. Od tego czasu stale przy oddawaniu stolca pojawia się krew, najwyżej w ilości łyżki stołowej. Stolce są wolne, 2—3 dziennie, bezbolesne. W ostatnich miesiącach chora schudła.

Ojciec chorej był operowany z powodu jakiejś choroby kiszki stolcowej. Zmarł na gruźlicę płuc.

Wzrost i budowa średnie. Odżywienie mierne.

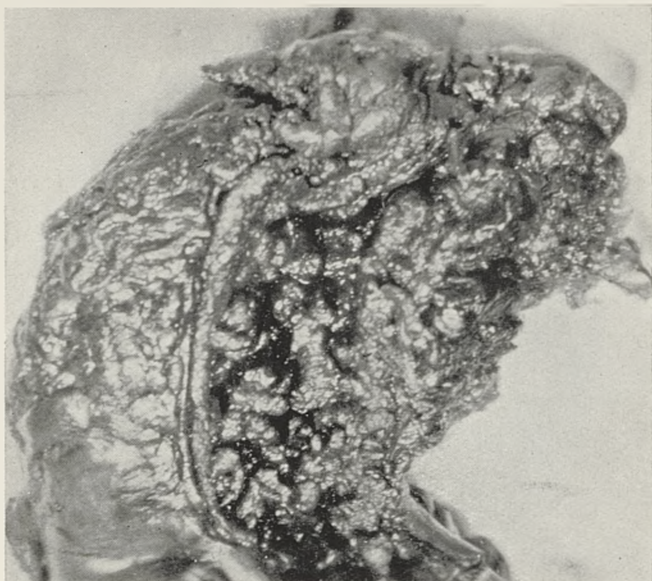
W narządach klatki piersiowej i jamie brzusznej niema zmian.

Badanie krwi: Hb 49%		Obraz morfologiczny:	
ciałek czerwonych	4,000.000	neutrofilów	34%
„ białych	5,100	limfocytów	52%
		monocytów	6%
		kwasochłonnych	4%
		zasadochłonnych	4%

W moczu stosunki prawidłowe.

Badanie odbytnicy palcem. Zwieracz prawidłowy. Na błonie śluzowej są bardzo liczne polipy wielkości grochu, fasoli — tak wysoko, jak sięga palec. Polipy te są uszypułowane. Najwięcej polipów jest tuż ponad zwieraczem zewnętrznym.

Rektoskopja. Tuż ponad zwieraczem zewnętrznym są liczne polipy drzewiaste, na wysokich szypułach, dochodzące wielkości ziarna fasoli. W wyższych odcinkach odbytnicy i w esicy jest nieco mniej takich polipów. Prócz tego znajdują się tu i ówdzie rozsiane polipy mniejsze,

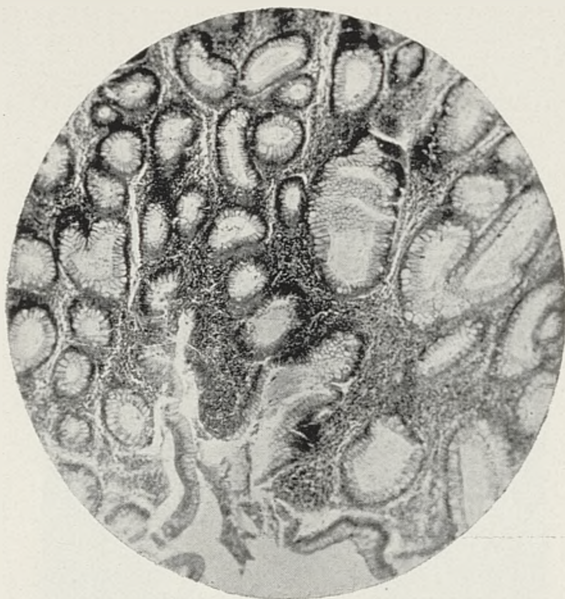


Ryc. 1.

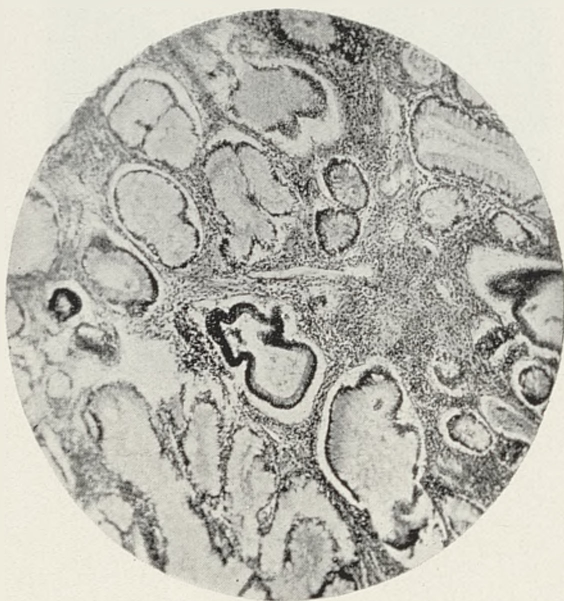


Ryc. 2.

St. Nowicki.

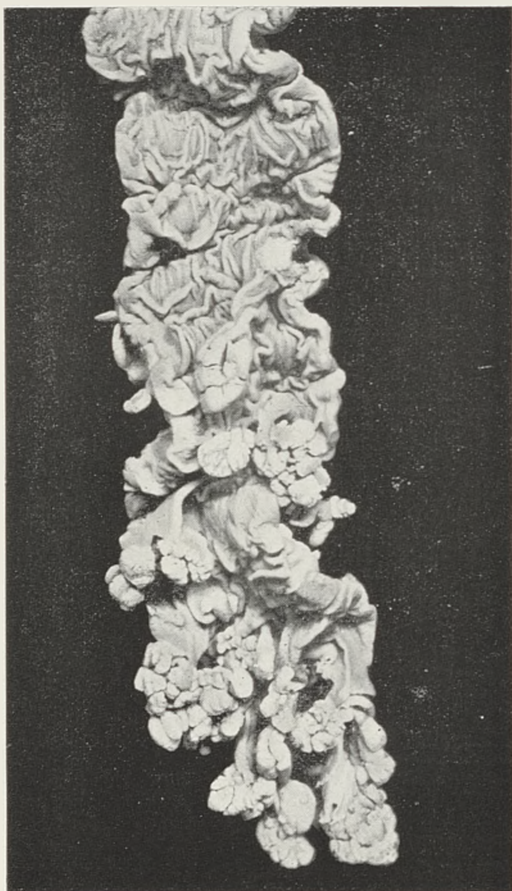


Ryc. 3.

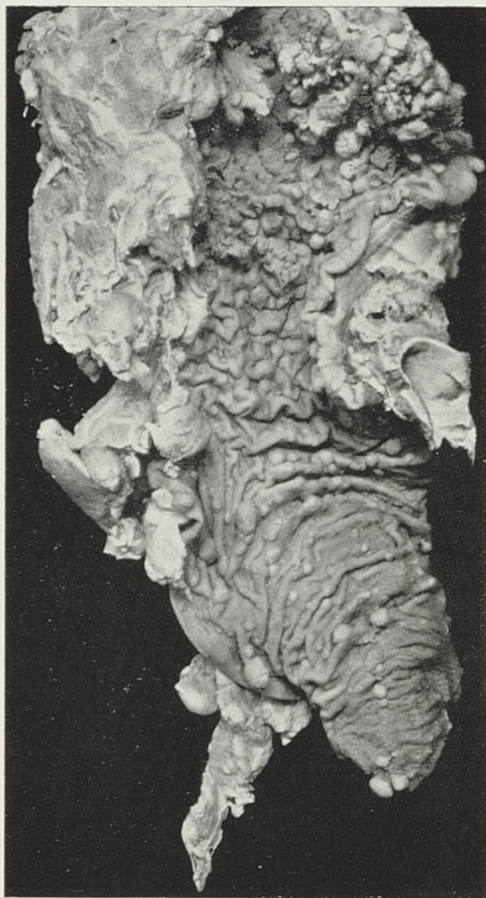


Ryc. 6.

St. Nowicki.

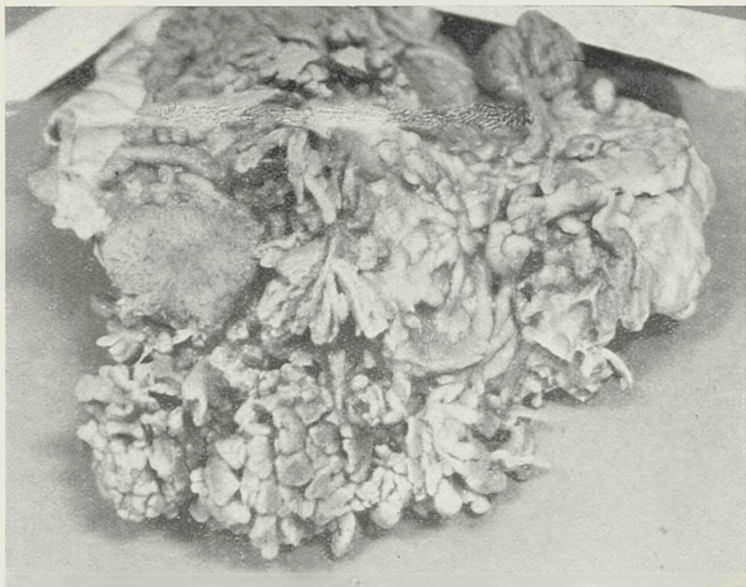


Ryc. 4.

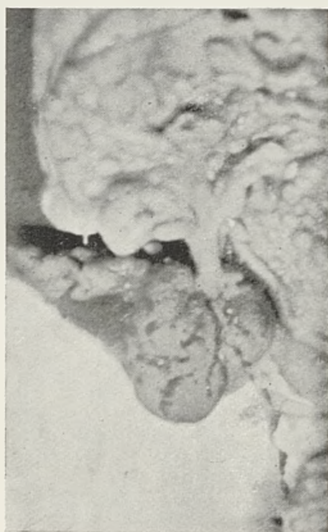


Ryc. 5.

St. Nowicki.

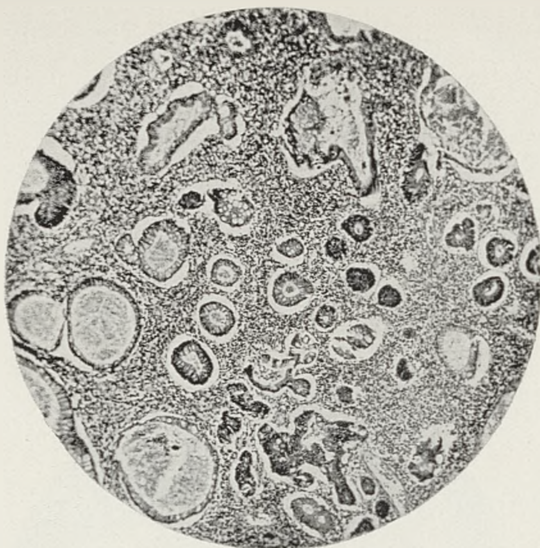


Ryc. 7.

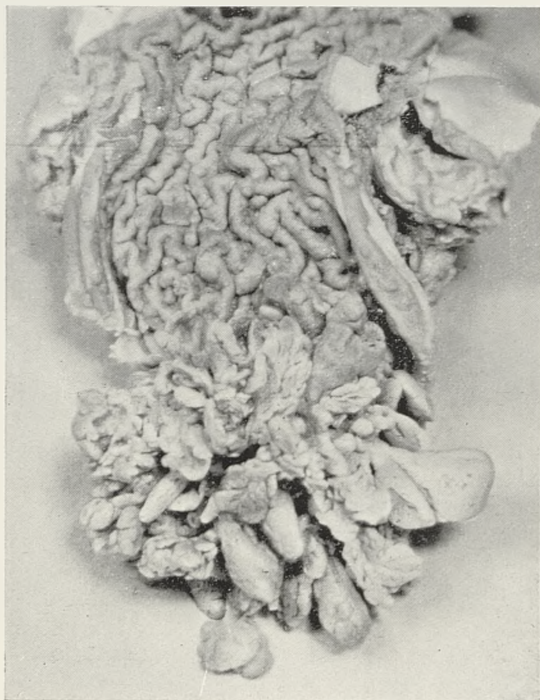


Ryc. 8.

St. Nowicki.

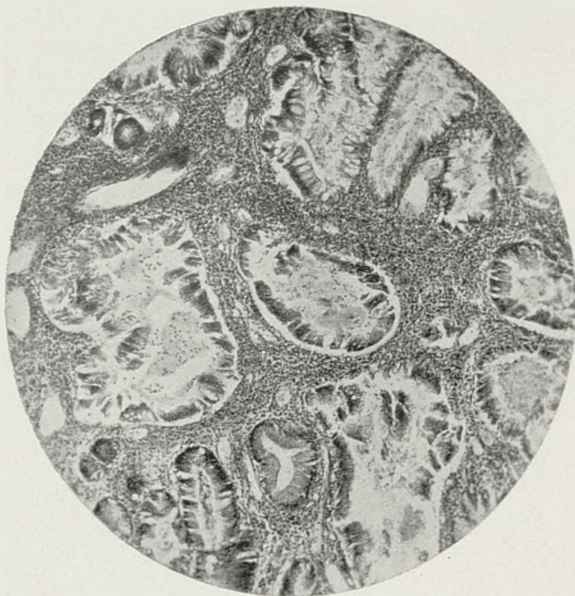


Ryc. 9.



Ryc. 10.

St. Nowicki.



Ryc. 11.

St. Nowicki.

spłaszczone, o krótkich szypułach. Na wysokości 18 cm jest niewiele polipów. Błona śluzowa jest zaczerwieniona i rozpulchniona.

Badanie radjologiczne. Badano sposobem podanym przez Fischera. W odbytnicy i esicy widać wyraźnie cienie odpowiadające polipom. Podobne obrazy spostrzega się również i w kątnicy, lecz napewno nie można określić, czy rzeczywiście pochodzą one od polipów.

Na proponowany zabieg operacyjny rodzina chorej nie zgodziła się.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bensaude, Cain, Lambling: Presse médic. 38, 1930. — 2. Borelius u. Sjövall: Bruns Beitr. 99, 1916. — 3. Bratrud: Surg. Gynec. Obstr. 19, 1914. — 4. Bursche: Przegl. chirur. i ginekol. 4. — 5. Coffey: Ann. of Surgery 83, 1926. — 6. Czermak: Arch. f. klin. Chir. 134, 1925. — 7. David: Ann. of Surgery 82, 1925. — 8. Dukes: Brit. J. Surgery 13, 1926. — 9. Erdman a. Morris: Surg. Gynec. Obst. 40, 1925. — 10. Fischer: Fortschr. Röntgenstr. 34. — 11. Goebel: Bruns Beitr. 91, 1914. — 12. Hauser: Virch. Arch. 138, 1894. — 13. Hauser: Ziegl. Beitr. z. Pathol u. path. Anatomie 33, 1903. — 14. Helmholz: Mayo Papers 15, 1923. — 15. Lambling: Tumeurs villeuses du rectum, 1928. — 16. Lecène: Therapeutique chirurgical t. III. 1926. — 17. Lockart—Mummery a. Dukes: Surg. Gynec. Obst. 46, 1928. — 18. Melchior: Bruns Beitr. 148, 1929. — 19. Quénu et Landel: Rev. de Chirg. 4, 1899. — 20. Reichel: Arch. f. klin. Chirurg. 141, 1926. — 21. Ribbert: Frankf. Zeitsch. f. Pathol. 1908. — 22. Saint: Brit. J. Surgery 15, 1927. — 23. Schmieden u. Westhues: Deutsch. Zeit. Chirurg. 202, 1927. — 24. Staemmler: Neue deutsch. Chirurgie 33, 1924. — 25. Struthers: Ann. of Surgery 72, 1920. — 26. Struthers: Mayo Papers 15, 1923. — 27. Versé: Deutsch. path. Gesellsch. 1908. — 28. Wechselmannn: Bruns Beiträge 70. 1910. — 29. Wheeler: Brit. J. Surgery 14, 1926.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie
Dyrektor Prof. Dr. M. Rutkowski.

OPERACJE WYTWÓRCZE STAWÓW SZTYWNYCH

podał
DR JULJUSZ ZAREMBA

TREŚĆ.

Wstęp. — I. Część ogólna: 1) Zapobieganie ponownemu usztywnieniu. Interpozycja tkanki. a) Wyniki kliniczne, b) Wyniki doświadczalne, c) Usuwanie schorzałej tkanki stawowej. 2) Sposoby zapewniające stałość stawu, a) Kształtowanie powierzchni stawowych, b) Układ mięśniowy. 3) Właściwości nowego stawu. 4) Wskazania i przeciwskazania do operacji. 5) Ogólna technika operacyjna. 6) Leczenie pooperacyjne. 7) Powikłania i błędy techniczne. — II. Część szczegółowa. 1) Operacje wytwórcze stawu biodrowego. 2) Operacje wytwórcze stawu kolanowego. 3) Operacje wytwórcze stawu łokciowego. — Piśmiennictwo.

WSTĘP.

W pracy niniejszej zamierzam omawiać operacje wytwórcze stawów w ściślejszem tego słowa znaczeniu, czyli t. zw. artroplastyki.

Artroplastyką nazywam zabieg operacyjny, mający na celu wytworzenie nowego stawu, z odpowiednią ruchomością, stałością i wytrzymałością na obciążenie, zapomocą resekcji oszczędnościowej i interpozycji odpowiedniej tkanki.

Tak pojęta artroplastyka zmusza do zaznaczenia różnicy między nią a zwykłą resekcją stawu. Nastręcza to jednak trudności, ponieważ w praktyce te dwie operacje nie dają się ściśle rozgraniczyć. Niektórzy chirurdzy wykonują artroplastyki stawu biodrowego i łokciowego, nie posługując się wcale resekcją oszczędnościową a wynik ostateczny jest taki, jak przy tej ostatniej t. j. duża ruchomość, stałość i wytrzymałość stawu. I odwrotnie są wypadki, gdy natura

sama, czy to wskutek funkcji i złego odżywiania kości, czy innych dotąd niewyjaśnionych przyczyn, powiększa oszczędnościową resekcję. Wówczas z mozolnie i starannie wymodelowanej główki uda pozostaje tylko krętarz duży i nieco szyjki a ostateczny wynik czynnościowy jest taki, jak przy zwykłej resekcji. Zakres zatem resekcji oszczędnościowej powinien być rozciągliwy i obejmować także te przypadki, gdzie zachodzi resekcja większa, zwykle nie uważana za oszczędnościową a która w wyniku daje staw nietylko ruchomy, ale i stały.

Słowem staw stały, wytrzymały na obciążenie, nie wiotki, jest niejako probierzem, że resekcję wykonano w granicach oszczędnościowych dla danego stawu i jego aparatu mięśniowego.

Artroplastyki mają swoje dzieje, którym warto się przyjrzeć, by uświadomić sobie rozwój, jakiemu podlegały i stan w jakim się obecnie znajdują. W historji tej dadzą się rozróżnić 3 okresy.

Pierwszy sięgałby początków 19 wieku, kończąc się na r. 1893, kiedy to Helferich po raz pierwszy podał swój sposób plastyki stawu żuchwowego zapomocą resekcji i implantacji uszypułowanego mięśnia. Leczenie usztywnień stawów w tym okresie polegało na osteotomji poprawiającej ustawienie kości, w epoce zaś Olliera (1878) częściowo na resekcji podokostnej stawu sztywnego. Uruchomieniem stawów sztywnych poza Ollierem zajmowali się Rhea-Barton (1826), Rodgers (1830) w Ameryce, oraz Rizzoli i Esmarch w Europie. Nie były to jednak artroplastyki w naszem rozumieniu tego wyrazu a raczej resekcje stawu lub zabiegi zbliżone do artrolizy. Lęcz idea nowoczesnego uruchamiania stawów już pojawia się w tym okresie. Mianowicie Verneuil w r. 1863 podał myśl, by po resekcji stawu, dla uniemożliwienia zrostów, przeszczepiać do niego części torebki stawowej, mięsień, powięź lub skórę. Nigdy wszakże myśli tej nie zrealizował. Uczynił to dopiero Helferich w 1893 r. i od tego czasu zaczyna się drugi okres, okres żywego zainteresowania się tą dziedziną, wielkiego entuzjazmu, całego szeregu prób i poszukiwań, oraz doświadczeń na zwierzętach.

Jednym z pierwszych, który po Helferichu dokonał operacji plastycznej żuchwy i podał swoją metodę operacyjną był Krajewski. Również i inni mieli tu dobre wyniki. Poza tem myśl Helfericha znalazła zastosowanie i przy uruchomieniach innych stawów (biodrowego, łokciowego, usztywnienie rzepki). Szybko jednak pomysł ten w swej pierwotnej postaci zaczął budzić niezadowolenie — zabieg był technicznie ciężki i niepraktyczny. Rozpoczęły się długie poszukiwania i próby nad wynalezieniem odpowiedniejszej tkanki do interpozycji, które wypełniły niemal cały ten okres. Zdawało się, że tylko od rodzaju materjału i sposobu przeszczepienia zależy wynik artroplastyki i jej wartość praktyczna. Powodzenie uzyskane przy artroplastykach popchnęło także do dalszych śmiałych prób przeszczepiania stawów w całości lub częściowo (Buchmann, Lexer, Duval, u nas Kader, Rutkowski). Próby te częściowo udatne, nie znalazły większego zastosowania. Cały szereg prac doświadczalnych, dotyczących sposobów powstawania nowego stawu i losu przeszczepionej doń tkanki był podwaliną do rozmaitych uzupełnień i zmian w technice operacyjnej. Olbrzymi wreszcie materjał kliniczny, jakiego dostarczyła wojna światowa, dał możność zrobienia obrachunku otrzymanych wyników operacyjnych. Pierwsze zjazdy chirurgów po wojnie (pomijam dowojenne) w dużej mierze poświęcono tej dziedzinie. Takim był zjazd niemieckich chirurgów w 1921 r. i międzynarodowy zjazd chirurgów w Londynie w 1923 r. zakończony stwierdzeniem, iż nietylko plastyki stawów kończyn górnych, ale i dolnych mają rację bytu i mogą przynieść rzetelną korzyść choremu. Takim był także i nasz zjazd chirurgiczny w 1921 r. (Schramm, Cetkowski). Nawiasem mówiąc, w Polsce zainteresowanie w tym kierunku, żywe przed wojną, znacznie się wzmogło podczas jej trwania i po zakończeniu, co wyraziło się w szeregu prac, przyczynków, demonstracyj (Wierzejewski, Jurasz, Cetkowski, Sawicki, Krause, Kader, Hladij, Latkowski).

Jednakże doświadczenia zebrane wszędzie były jeszcze świeże, brakowało końcowych wyników pooperacyjnych, brakowało perspektywy.

Perspektywę taką do pewnego stopnia uzyskano w osta-

tniem dziesięcioleciu i ona to, mojem zdaniem, jest przyczyną trzeźwiejszego, objektywniejszego spojrzenia na otrzymane rezultaty i wynikłej z tego oziębłości do artroplastyk.

Okres ten, trzeci, cechuje brak większego zainteresowania tą dziedziną, mało jest prac doświadczalnych, niedużo również klinicznych. Istnieją coprawda wielkie statystyki amerykańskie i niemieckie (Baer, Campbell, Lexer, Payr), podające przeważnie końcowe wyniki, mało natomiast prac ze strony autorów, którzy rozporządzają mniejszym materjałem i doświadczeniem. U większości chirurgów panuje obecnie przeświadczenie, że uzyskane przy artroplastykach wyniki są przeważnie nikłe, ich wartość życiowa przesadzona a ostateczny rezultat często nieobliczalny. Uważają również, że poziom wymagań należy raczej podnieść, t. j. nowy staw powinien być przedewszystkiem wytrzymały na codzienne trudy pracy zawodowej (durability Campbella), co nie każdy staw ruchomy i stały wykazuje. Sposób zaś powstawania nowego stawu ma jeszcze dużo niejasnych i ciemnych stron. Wymaga to dalszych prac doświadczalnych i niemniej dokładnych prac klinicznych. Przytem niezmiernie ważnem jest, by te ostatnie zawierały cały dorobek kliniczny, całokształt poczynionych w tym kierunku doświadczeń, t. j. by podawały przypadki długo obserwowane z ich końcowym wynikiem, poza tem nietylko wyniki dobre, ale i złe i ewentualnie domniemane przyczyny niepowodzeń.

Ujęcie w ten właśnie sposób tego zagadnienia jedynie przyczynić się może do wyświetlenia tego problematu, przynosząc korzyść zarówno autorom, jak i ich czytelnikom.

Praca niniejsza oparta jest na doświadczeniu, opartem na materjale zebranym za okres 20 lat od 1919—1929 w oddziale chirurgicznym szpitala św. Łazarza w Krakowie i od 1921—1930 w Klinice chirurgicznej U. J. — pod kierownictwem prof. Rutkowskiego.

I. CZĘŚĆ OGÓLNA.

Podstawą sposobów uruchomienia stawów sztywnych były spostrzeżenia powstawania stawów rzekomych po zła-

maniach. Stawy te, przy bliższem badaniu, wykazują często budowę stawową, więc mają torebkę stawową, błonę i płyn maziowy. Bliższe poznanie przyczyn mechanicznych tworzenia się takich stawów nasunęło myśl zastosowania takichże czynników przy uruchamianiu stawu. Wiadomo, że stawy rzekome powstają niekiedy przy pewnem oddaleniu się odłamków kostnych od siebie, zwłaszcza wówczas, gdy odłamki nie są dobrze ustalone, oraz gdy nastąpiła interpozycja tkanki mięsnej, czy nawet okostnej. Wiadomości te w różnych odstępach czasu wykorzystano przy artroplastykach.

Pierwszym, na większą skalę zakreślonym i teoretycznie dobrze ujętym był pomysł Olliera uruchomienia stawów kończyny górnej zapomocą resekcji podokostnej. Polegał on na usunięciu dużego odcinka kości (na łokciu 4—6 cm), z dużym mankietem otaczającej okostnej i na następnem uruchomieniu tak wytworzonego stawu. Wyniki, do jakich doszedł Ollier i jego szkoła w Lyonie, wskazują, że droga nie była błędną. Wytworzone w ten sposób stawy wykazywały dużą ruchomość (niekiedy nawet za dużą), ale początkowo nie były dostatecznie stałe. To też do uruchomienia stawów kończyny dolnej, gdzie ta stałość odgrywa znacznie większą rolę pomysły Olliera nie nadawały się. Zczasem zresztą ustąpiły one miejsca właściwym artroplastykom, ale nie całkiem, bo na kończynie górnej a przedewszystkiem na łokciu, szkoła lyońska (Leriche, Santy) do dziś wykonuje tylko resekcje, twierdząc, że ma wyniki jednakie, jeśli nie lepsze od artroplastyk. Ostatnio i w Klinice krakowskiej zaczęto przy usztywnieniach łokcia na próbę używać resekcji zamiast plastyki. Wyniki są stosunkowo świeże, ale w każdym razie zachęcające. Także w stosunku do innych stawów, resekcja częściowo się utrzymała, n. p. przy uruchamianiu żuchwy. Klinika krakowska przy uruchomieniu żuchwy robi wyłącznie resekcje, i ma przeważnie dobre rezultaty. Operacja Whitmana (reconstruction operation), używana przy złamaniu szyjki uda, jest także taką resekcją, wykonaną nietyle przez operatora, co przez przypadek (kierunek działania sił przy złamaniu). Wyniki

tutaj są również zadawalniające. Ruchomość, choć ograniczona do pewnych kierunków, jednak istnieje.

Zasadniczo resekcje takie nie dają gwarancji stałości stawu i dlatego musiały ustąpić pierwszeństwa artroplastykom.

Artroplastyki uwzględniają zatem dwa najważniejsze momenty:

A) Zapobiegają ponownemu usztywnieniu przez a) interpozycję tkanki b) i usunięcie tkanki schorzałej,

B) Zapewniają lepszą statykę stawu przez: a) odpowiednie ukształtowanie powierzchni kostnych, b) przygotowanie i wzmocnienie narządu mięśniowego.

1. ZAPOBIEGANIE PONOWNEMU USZTYWNIENIU.

a) Interpozycja tkanek. Wyniki kliniczne.

Zapobieganie ponownemu usztywnieniu polega w pierwszym rzędzie na wszczepieniu tkanki między powierzchnie kostne. Pracowano nad tem dużo, szukając odpowiedniego materjału i sposobów wykonywania (płaty wolne, płaty uszypułowane). Próbowano ciał obcych, zarówno resorbujących się, jak i nie podlegających temu procesowi (srebro, aluminjum, magnez, celuloid, gaza, guma i t. d.).

Złudzenie początkowe co do tych ostatnich zawiodło na całej linji. Reakcja zapalna występowała ostatecznie niemal w każdym wypadku. W Klinice krakowskiej próba interpozycji kapsli srebrnej skończyła się niepowodzeniem i nawrotem usztywnienia stawu. Z reguły ciała obce nie resorbujące zostają ze stawu wydalane. To też sposób ten obecnie ma już tylko historyczne znaczenie, aczkolwiek są autorzy, którzy go nie porzucają (np. Delbet używa gumy).

Wspomnieć także należy o pomyśle wypełniania jamy nowopowstałego stawu przez tłuszcz płynny sterylizowany (oliwa). Miało to nadawać powierzchniom stawu większą śliskość, ułatwiać ruchy, przeszkadzać zrostom. Oliwa jednak bardzo szybko ulegała wessaniu i pożądanej roli spełnić nie mogła. W klinice naszej próby podobne (oliwa, sól fi-

zjologiczna) też kiedyś były robione z wynikami ujemnemi. Nie wyszły one jednak zupełnie z użycia, bo niektórzy chirurdzy i teraz stosują rozmaite płyny, coprawda w zmienionej postaci i w innym celu, np. na klinice Biera dla szybszego wytworzenia jamy stawowej, wstrzykują niekiedy jodynę, sól fizjologiczną, żelatynę itd.

Następnie używano i używa się tkanek zwierzęcych, odpowiednio chemicznie spreparowanych n. p. błony Baera (błona pęcherza świńskiego, poddana działaniu kwasu chromowego), błony Argyla [powięzi zaprawionej formaliną (Puelma, Alessandrini, Delitala, Schmerz)]. O ile używanie tkanek zwierzęcych żywych (heteroplastyka) nie dało wyników, o tyle błony zwierzęce wyżej wymienione dawały wyniki dobre. Przynajmniej tak twierdzą ci, którzy je stosowali (Baer, Allison-Brooks, Delitala). Większość jednak nieufnie odnosi się do tego sposobu. Z drugiej strony dobre wyniki otrzymywane przez Baera przy artroplastykach stawu biodrowego, przy wyłącznem użyciu jego błon zdają się przeczyć tym obawom.

Wspomnieć także wypada o używaniu ludzkich tkanek chemicznie spreparowanych, jak np. owodni według Foramitiego, wyniki były jednak słabe.

Najczęściej do interpozycji używano tkanki tego samego osobnika (okostna, chrząstka, tkanka mięsna, tłuszcz, powięź).

Okostnej pierwsi zaczęli próbować Hoffmann i Griefenhagen, Payr, v. Frisch; nie mieli jednak dobrych wyników. Okostna naogół dość szybko ulega zwłóknieniu, przytem trudno jest ją zdobyć w większej ilości.

Chrząstka używana była przez wielu autorów. Tuffier, Jacob, Węgłowski, Klapp mieli dodatnie wyniki. Deutschländer, stosując technikę opracowaną przez Klappa, uruchamiał w ten sposób kolano: resekował część przednią kłykcia, poczem zdrową chrząstką tylnej jego części, jak hełmem pokrywał całość kłykcia odpowiednio pomniejszonego. Miał częściowo dobre wyniki. Judet badał doświadczalnie przeszczepianie chrząstek. Według niego nie dają się one łatwo przeszczepiać; wgajają się najlepiej, gdy są przeniesione razem z kawałkiem kości. Pomimo niewąt-

pliwych dobrych stron, obecnie całkiem zaniechano przeszczepianie chrząstki, głównie z powodu skąpości tego materjału.

Próbowano do interpozycji także i skóry. Gluck użył przy stawie żuchwowym uszypułowanego płata skórnego z tejże okolicy. Podobną operację wykonał Tietze. Nie budziło to jednak przekonania i nie znalazło zwolenników.

Przed użyciem powięzi i tkanki tłuszczowej przeszczepiano płaty mięśniowe, przytem zawsze uszypułowane, w tem przekonaniu, że dzięki szypule zachowają one żywotność na stałe lub przez dłuższy czas. Tego rodzaju transplantacji dokonał, jak wiadomo Helferich przy żuchwie, naśladowali go: Krajewski, Hoffa, Kuzniecow, Rochet, Schmidt; Rochet, Nélaton robili to samo przy stawie biodrowym; Quenu, Albarran, Nélaton, Delbet, Hoffmann, Bayer przy łokciowym; Cramer przy usztywnieniu rzepki. Sposób ten został zbadany w całej rozciągłości przez Hughiera. Główną jego niewygodą jest to, że płat jest gruby, przez to wymaga często usunięcia kości na dużej przestrzeni, zaś sam mięsień ulega łatwo przemianie w tkankę włóknistą; technika operacyjna jest skomplikowana, ruchomość stawu może być nieco zahamowana.

Murphy wprowadził implantaty z powięzi lub powięzi z tłuszczem także na szypule. Dawały one bardzo dobre wyniki. Gdy jednak prace Kirschnera, Kostenki, Rubaschewa wykazały wielką żywotność wolnych płatów powięzi a z drugiej strony stwierdzono, że płat uszypułowany odżywia się nie tyle przez szypułę, co z podłoża, na którem leży, dalsze używanie płatów uszypułowanych stało się zbyteczne. Kirschner był pierwszym, który zaproponował użycie wolnego płata powięzi, myśl tę wykonał Payr, Putti i cały szereg innych (Campbell, Mac Ausland, Hey-Groves, Dickson, Monjardino, Rehn, Ritter, Pupovac). Z chwilą gdy powszechnie stwierdzono, że wolne płaty powięzi nadają się doskonale do przeszczepu i obecność na nich tłuszczu nie jest konieczną, wolne płaty tłuszczowe, używane przedtem częściej, straciły dużo na wartości. Są jednak autorzy, którzy wyłącznie używają wolnych

płatów tłuszczowych np. Lexer lub ci, którzy stosują je tylko do pewnych stawów, uważając w tych wypadkach ten materjał za lepszy (Payr, Rutkowski). Nakoniec nadmienić muszę, że używano jeszcze cały szereg innych tkanek, jako to: części torebki stawowej (Quenu), ścięgna (Ombredanne), otrzewnej konserwowanej w płynie izotonicznym Ringera (Kolaczek, Perthes), worka przepuklinowego (Deutschländer), torebki maziowej (Schanz, Murphy), błony wodniaka jądra, sieci (Kukula, Jirašek). Wyniki w niektórych wypadkach były dobre.

Największem i najszerszem uznaniem jak dotąd cieszą się przeszczepy wolnego płata powięzi, pozatem używa się nieco wolnych płatów tłuszczowych. Jaką rolę odgrywa ta przeszczepiona tkanka i co się z nią dzieje? Na to pytanie starano się odpowiedzieć na podstawie doświadczeń na zwierzętach i autopsji stawów ludzkich poprzednio uruchomionych.

b) Interpozycja tkanek. Wyniki doświadczalne.

Przystępując do omówienia tych prac doświadczalnych, pragnę wspomnieć o ich wartości. Doświadczenia te mają jedną słabą stronę: robione są na zdrowych stawach, nie na chorych, sztywnych. Wywołać usztywnienie stawu u zwierząt przez zwykłą resekcję jest sprawą bardzo trudną. Po tygodniu od zabiegu, zwierzęta zaczynają ruszać kończyną a po 2—3 tygodniach ruszają już doskonale. Do usztywnienia rzadko kiedy dochodzi chyba, że się użyje środków niszczących na dużej przestrzeni powierzchni kostne (przyżeganie). To też można jedynie z wielką ostrożnością porównywać wyniki doświadczalne uruchamiania stawów u zwierząt ze stosunkami u ludzi. Stosunkowo najwięcej podobieństwa będą tutaj miały wypadki usztywnienia stawów po urazach.

Wogóle, ażeby móc sobie uzmysłowić, co się odbywa z przeszczepioną tkanką w stawie człowieka, należy porównać wyniki doświadczalne, uzyskane na zwierzęciu z autopsją stawu ludzkiego po artroplastyce.

Prace doświadczalne w tej dziedzinie obejmują: prze-

szczepianie do stawów ciał obcych, rozmaitych błon, chemicznie spreparowanych (Baera, Allisona-Brooksa), wreszcie tkanek tegoż zwierzęcia (przeważnie powięzi i tłuszczu).

Pracę klasyczną o implantacji materjałów obcych do stawu wykonał Chlumský, wszczepiając psom i królikom blaszki srebra, kauczuku, celuloidu, kawałki płótna i t. p. Wyniki były dobre o tyle, że ruchomość w stawach była zawsze zachowana. Na sekcjach w 3—4 miesiące po operacji autor znajdował jamę stawową w dobrym stanie; powierzchnie stawowe były pokryte chrząstką, jeśli przedtem była ona tylko częściowo zdarta, o ile zaś dokonano resekcji, powierzchnie stawu pokrywała tkanka łączna. Blaszki metalu były pokruszone, celuloid i kauczuk nienaruszone utrzymywały się na miejscu. Dalsze jego doświadczenia z kością słoniową, kością odwapniową, magnezem dały rezultaty podobne do poprzednich. W wypadkach, gdy używał materjałów szybko resorbujących się, na sekcjach autor stwierdzał jamę stawową mniejszą.

Badania nad zachowaniem się błon zwierzęcych (Baera i innych) robili Allison, Brooks, Dainelli, Baer.

Pierwsi dwaj używając błony Baera na 4 psach stwierdzili, że błona ta obecna była w 28 dni po przeszczepieniu, znikała natomiast zupełnie po 40 dniach. Drażniła ona silnie tkanki okoliczne, odczyn miejscowy wyrażał się w tworzeniu tkanki łącznej, spajającej nowe powierzchnie stawowe. W drugiej serji doświadczeń autorzy użyli powięzi napojonej rozczynem azotanu srebra, utrwalonej w kwasie pyrogallusowym i konserwowanej w 80% alkoholu. Po 15 dniach w 2 przypadkach były obecne części tej błony, po 30 dniach znikała ona zupełnie. Powierzchnie obnażone kości pokryte były tkanką łączną pochodzenia szpikowego.

Dainelli w swych doświadczeniach na królikach stosował powięź uda tegoż zwierzęcia utrwaloną w 10% formalinie i konserwowaną w 80% alkoholu. We wszystkich przypadkach stwierdził zupełną resorbcję powięzi w ciągu 30—40 dni. Powierzchnie stawowe pokrywała także tkanka łączna pochodzenia szpikowego. Tkanka ta z początkiem drugiego miesiąca ulegała metaplazji powolnej w chrząstkę

włóknistą, w której niekiedy później zjawiały się grupki chrząstki szklistej.

Baer w 4 przypadkach sekcji stawów u człowieka znalazł prawie zupełne zniknięcie wszczepionej błony, jama stawowa miała ściany gładkie. Badanie mikroskopowe tkanki wyciętej ze stawu wykazało obecność tkanki ziarninowej, częściowo już zamieniającej się w tkankę włóknistą. Komórki od strony jamy stawowej uległy spłaszczeniu, nie wykazując jednak cech śródbłonka.

Najwięcej prac doświadczalnych poświęcono interpozycji płatów powięzi i tłuszczu, zarówno uszypułowanych, jak wolnych. Do najstarszych należą badania Murphy'ego nad przeszczepianiem tłuszczu, w wyniku których porównuje on tworzenie się nowego stawu do podobnego procesu w stanie embrjonalnym. Jak w tym ostatnim początkowo niema jamy a tworzy się ona dopiero później przez powstanie szpary lub rozpłynięcie (kollikwację) chrząstki i tkanki łącznej, tak i tu powstaje jama wskutek resorbcji wszczepionej tkanki tłuszczowej i zamiany tkanki łącznej w kollagen. Płyn znajdujący się w takiej torebce nie jest wydzieliną jej ścian a produktem zamiany kollagenu. Komórki, które ograniczają jamę stawu, są elementami śródbłonkowemi, pochodzącemi z komórek tkanki łącznej. Murphy wykazując tę właściwość przeobrażania się tłuszczu w jamę kaletki maziowej, nastaje na używanie powięzi zawsze z pewną ilością tkanki tłuszczowej jako tej, która ułatwia wytwarzanie się jamy.

Do najbardziej klasycznych prac w tej dziedzinie należy praca Sumity, który eksperymentował na psach, wszczepiając im różne tkanki do stawu kolanowego i wyniki kontrolował radjograficznie, makroskopowo przez otwarcie stawu i histologicznie. Zwykle usuwał chrząstkę stawową wraz z błoną maziową, łąkotkami, więzadłami stawowemi i krzyżowemi. W 10 przypadkach użył powięzi, w 2 tkanki mięsnej, w 2 tłuszczowej, 3 razy ścięgna. W 3 przypadkach ograniczył się do wycięcia torebki stawowej a to celem przekonania się o regeneracji tejże. Wyniki do jakich doszedł, są w krótkości następujące: płaty uszypułowane martwicy nie ulegają, choć gdzie niegdzie małe ogniska martwicze

dają się spostrzegać; pod wpływem ucisku i ruchów w płacie przeszczepionym, powstaje przekrwienie czynne i tworzenie się nowych naczyń, w następstwie prowadzące do zgrubienia płata; krwiaki i małe pola martwicze powodują częściowe przetwarzanie się płata w jamę, podobną do jamy kaletki maziowej; jej część wewnętrzna ma charakter nabłonkowy (komórki okrągławe lub gwiaździste o dużem jądrze), zewnętrzna charakter tkanki łącznej zbitej. W wypadkach usunięcia całej torebki stawowej stwierdzał powstawanie z otoczenia tkanki bardziej zbitej, tworzącej nową torebkę stawową. Regeneracja chrząstki szklistej nie następuje, przeciwnie pozostała chrząstka ulega przemianie w tkankę włóknistą. Powierzchnie kostne obnażone pokrywają się tkanką białą, gładką, błyszczącą, podobną do chrząstki, ale nie chrząstką, bo mikroskopowo wykazującą budowę tkanki łącznej zbitej. Do transplantacji wedle niego nadają się najlepiej powięź i tkanka tłuszczowa.

Badania nad regeneracją wyciętej torebki stawowej powtórzył także Segale na królikach i psach. Regeneracja nowej torebki zależy w dużej mierze od czynności stawu i im ona jest pełniejsza, tem wytwarzanie się nowej torebki jest szybsze.

Putti eksperymentując na psach z przeszczepianiem wolnego płata powięzi doszedł do wniosku, iż jest ona doskonałą *membrana limitans*, zatrzymującą tendencje osteogenetyczne kości. Przyrośnięcie powięzi do kości odbywa się zapomocą tkanki ziarninowej, wytworu szpiku. Powięź jest żywa, zachowuje swoją budowę, ognisk martwiczych bardzo mało. W 180 dni po przeszczepieniu autor znajdował powierzchnie kostne zwrócone do jamy stawowej gęsto wysłane komórkami okrągławemi o dużem jądrze, nadającemi jej podobieństwo do błony maziowej. W żadnym wypadku nie stwierdził zrostów powięzi poza kością.

Neff u 4 psów wszczepiał wolny płat powięzi do kolana po uprzedniej resekcji stawu. W 3 przypadkach wyniku nie miał z powodu zropienia, w jednym po 4 miesiącach stwierdził wytworzenie się pomiędzy powierzchniami uda i piszczeli 2 jam maziowych, wypełnionych płynem jasnym, gęstym. Badanie mikroskopowe skrawków wykazało

tkankę łączną włóknistą, od strony kości bardziej unaczynioną, od strony jamy stawu gęsto wysłaną komórkami.

Także Davis w swych doświadczeniach na psach z przeszczepianiem powięzi do kolana, widział na sekcji powięź silnie przyrosłą do obnażonych kości, z zachowaniem struktury właściwej i bez wytwarzania śródbłonka; skłonności do wytwarzania zrostów ze strony płata powięzi poza kością nie stwierdził.

Do innych jednak wyników doszli autorzy niżej podani.

Allison i Brooks wykazali, że z 3 psów, którym wszczepiono powięź do stawu, u jednego z płata powięzi nie pozostało ani śladu po 29 dniach, u drugiego po 22 dniach były ślady z ogniskami martwiczemi i zwyrodnieniem szklistem, u trzeciego po 31 dniach znaleziono małą wysepkę powięzi, przyrosłą do obnażonej kości; kość obnażona pokryta była tkanką włóknistą; produkcji kostnej nie stwierdzono. W 4 następnych doświadczeniach autorzy użyli powięzi uszypułowanej: część płata tejże, pozostająca między powierzchniami kostnemi znikała w całości w ciągu 22 dni; w jednym tylko przypadku pozostały małe dwa pasemka, pomiędzy udem a piszczelą; szypuła zawsze była zachowana w postaci sznura, powierzchnie kostne zawsze pokryte tkanką łączną włóknistą pochodzenia szpikowego.

Podobnie Beye i Steindler, wszczepiając mięśnie i powięź u psów stwierdzili przemianę przeszczepu w tkankę łączną, pokrywającą obnażone powierzchnie kostne, przemiana przytem była kompletna bez śladów strukturalnych poprzedniej tkanki.

Innego rodzaju badania przeprowadzili Hohmeier i Magnus. Postępowali oni w ten sposób, że na 16 doświadczeń w 7 dokonali implantacji powięzi do stawu, w 9 zaś ograniczali się do usunięcia chrząstki, nic nie wszczepiając. W obu wypadkach przebieg kliniczny i rezultat funkcjonalny był jednaki: na 7-my dzień zwierzęta zaczynały obarczać staw i ruszać nim, po 14 dniach ruchy były już duże. Badania mikroskopowe stawów, w których były wszczepione tkanki, wykazały dobre wgajanie się tychże, przy jednocześnie szybkiej przemianie łącznotkankowej; tkanka ziarninowa z obnażonej powierzchni kostnej zastę-

powała przeszczep a pod wpływem ruchu przychodziło do wytworzenia szpary stawowej. Wewnątrz jamy zawsze był płyn, podobny do maziowego. W wypadkach, gdzie nie było żadnego przeszczepiania, powstawała z obnażonej kości tkanka ziarninowa, która na 22 dzień pokrywała obie powierzchnie stawowe zbitą tkanką łączną, szpara zaś tak samo wytwarzała się na skutek ruchu i różnicowania się wewnętrznej warstwy i na 22 dzień była już znacznie posunięta. Ostateczny więc wynik w badaniu histologicznem okazał się jednaki: przy implantacji powstała tkanka łączna przez substytucję powięzi, bez implantacji przez zamianę tkanki ziarninowej. Wyniki wszystkich wyżej podanych eksperymentów tak dałyby się zreasumować:

Implantaty z ciał obcych, resorbujących się znikają, z ciał nie resorbujących się (metali) podlegają fragmentacji, względnie późniejszemu wydzieleniu; przeszczepy błon zwierzęcych, chemicznie preparowanych resorbują się w różnym czasie (od 20—60 dni) całkowicie, wywołując jednocześnie większy lub mniejszy stan zapalny otaczających tkanek; powięź, mięsień, wgajają się szybko. Późniejsze fazy tych ostatnich są sporne; jedni uważają, że powięź zachowuje swą żywotność i strukturę przez czas długi (Putti, Neff, Davis) i tylko bardzo późno zamienia się w tkankę łączną zbitą a częściowo i chrzęstną (obserwacje Puttiego i Payra przy autopsji stanu kolanowego w 3 lata po zabiegu), inni utrzymują, że przeszczepy te dość szybko się resorbują, a na ich miejscu wytwarza się tkanka łączna zbita (Allison-Brooks, Beye-Steindler, Hohmeier, Magnus). Według pierwszych przeszczepy odgrywają rolę błony ograniczającej tendencje osteogenetyczne kości i wytwarzają powierzchnie gładkie, lśniące, ułatwiające ruchy; według drugich nie mają one większego znaczenia, gdyż szybko resorbują się i przeistaczają w tkankę łączną, działanie ich zatem, jako membrana limitans jest iluzoryczne.

Doświadczenia Hohmeiera i Magnusa stały się podwaliną dla klinicznych prób wykonywania artroplastyk bez interpozycji. Mianowicie Schepelmann robił u chorych resekcję oszczędnościową, powierzchnie kostne starannie wygładzał pilnikami, przytem masą kostną, powstałą przy

takiem gładzeniu zatykał otwory szpikowe (miało to zapobiegać krwawieniu i pozwalać na gładką ruchomość powierzchni stawowych). Ruchy rozpoczynał bardzo wcześnie zapomocą skonstruowanych przez siebie szyn. Rezultaty jego zabiegów były naogół zachęcające, pomimo to nie znalazł on wielu naśladowców (Corachan). Uruchamianie stawu sposobem Schepelmanna jest znacznie trudniejsze i łatwiej tu o niepowodzenie, toteż używanie implantatów, jak obecnie, jest powszechnie przyjętem. Nie przesądza to jednak sprawy, że w przyszłości także przeszczepianie powięzi i tłuszczu zostanie zaniechane, co przyznają już teraz najgorętsi zwolennicy implantatów (Putti). Jednak będzie to mogło nastąpić dopiero wtedy, gdy poznane zostaną szczegółowiej warunki powstawania nowego stawu a z drugiej strony umożliwi się wczesne rozpoczynanie ruchów w nowym stawie, co dzisiaj napotyka na trudności.

Pewną wskazówką pod tym względem może być próba uruchamiania stawu żuchwy sposobem Darcissaca. Metoda ta, zresztą bardzo świeża, polega na resekcji oszczędnościowej bez implantacji i na rozpoczęciu ruchów jaknajwcześniej po zabiegu, za pomocą aparatu wynalezionego przez autora. Aparat ten ma mechanizm automatyczny, powodujący nieznaczne ruchy poślizgowe szczęki, które mogą się odbywać bez przerwy dniem i nocą. Wyniki po tego rodzaju uruchomieniu szczęki miały być bardzo dobre. Podobne automatyzmy dla wczesnego i stałego uruchamiania innych stawów mogą się okazać również pożyteczne i zapewnić powodzenie plastykom stawu bez interpozycji tkanki.

c) Usuwanie schorzałej tkanki stawowej.

Opisując proces powstawania nowego stawu, nie uwzględniłem dotychczas jednej możliwości, jaką jest nawrót poprzedniej sztywności pod wpływem pierwotnej przyczyny chorobowej. Uruchamianie stawu jak powyżej, stosować się daje u zwierząt oraz przy usztywnieniach u ludzi na skutek urazów (złamania śródstawowe, zwichnięcia). Natomiast w tych wszystkich wypadkach, gdzie powodem usztywnienia była jakakolwiek sprawa zapalna, ostra, czy przewlekła,

uruchamianie stawu łatwo może wywołać wybuch tejże sprawy zapalnej i nawrót usztywnienia. Czyli, że warunkiem nieodzownym tego zabiegu jest wykonywanie go na stawach możliwie zdrowych. Sprawa zapalna ostra, czy przewlekła powinna wygasnąć. Stwierdzenie, czy rzeczywiście sprawa zapalna stawu już wygasła, wymaga dłuższej obserwacji i wielu prób. Ważny jest przedewszystkiem okres czasu, dzielący zabieg operacyjny od początków usztywnienia, który wedle różnych autorów wynosi przeciętnie od 1—2 lat. Przeczekanie pewnego okresu czasu nie wyklucza jednak nawrotu pierwotnego zapalenia, jak to miało miejsce w jednym z naszych przypadków, gdzie wznowa taka nastąpiła po 10 latach. Poza przeczekaniem, należy wykonywać rozmaite próby, mające na celu zaostrzenie sprawy zapalnej i tem samem wydobycie jej na jaw.

W Klinice krakowskiej stosuje się zastrzyki białka, mleka, jatren-kazeiny w okolicę zesztywniałego stawu. W wypadkach niewygasłego zapalenia następuje zaostrzenie sprawy, t. j. zaczerwienienie, obrzęk, podniesienienie ciepłoty miejscowej i ogólnej. Używane są i inne sposoby, jak nagrzewania, diatermja, silny masaż, mierzenie porównawcze ciepłoty skóry itp. Próby te mają znaczenie względne, gdyż głęboko ukryte ogniska mogą nie dać odczynu. Jednak wykonując te czy inne próby i czekając odpowiedni okres czasu, uzyskuje się dość dużą pewność, że sprawa zapalna nie powróci. Zaznaczyć tutaj trzeba, że czekanie dłuższe nad 3—4 l., pomimo dobrych stron, ma wielkie niedogodności, bo tak długo trwające usztywnienie prowadzi do zaniku mięśni, co się może bardzo szkodliwie odbić na wyniku ostatecznym operacji.

Drugim czynnikiem zapobiegawczym nawrotowi usztywnienia ma być dokładne usunięcie tkanki bliznowatej, schorzałej ze stawu i jego okolicy i usunięcie całej torebki stawowej. Sprawa ta, mimo swego teoretycznego uzasadnienia należy dotychczas do kwestyj spornych. O ile wszyscy godzą się na zupełne usunięcie schorzałej tkanki, o tyle część tylko autorów obstaje za usunięciem całej torebki stawowej. Przeciwnicy tego ostatniego sposobu uważają to za niepotrzebne powikłanie operacji i pozbawianie przez długi czas

nowego stawu tej zupełnej stałości, jaką nadaje pozostawiona torebka stawowa.

W Klinice krakowskiej tylko przy artroplastykach łokcia usuwa się niekiedy całą torebkę, przy innych stawach czyni się to częściowo i w pewnych wypadkach, np. usuwa się tylną część mocno przykurczonej torebki stawu kolanowego, gdyż pozostawiona mogłaby łatwo ściągnąć piszczel do tyłu i spowodować zgięcie i prostowanie kolana w fałszywej osi. Podobnie ma się rzecz z przednią ścianą stawu łokciowego i z zewnętrzno przednią stawu biodrowego. Podobne stanowisko konserwatywne zajmują inni autorzy (Mac-Ausland, Baer).

Odniosłem wrażenie, że nawet pozostawienie części tkanki schorzałej nie zawsze prowadzi do nawrotu usztywnienia (w paru takich przypadkach widziałem rezultaty dość dobre), nie znaczy to jednak, by tego rodzaju postępowanie było słuszne. Przeciwnie, należy uważać, że tylko usunięcie wszystkich tkanek schorzałych i bliznowatych dostatecznie zabezpiecza dobry wynik operacyjny. Co zaś do całkowitego wycinania torebki — kwestja ta pozostaje nadal otwartą.

2. SPOSOBY ZAPEWNIAJĄCE STAŁOŚĆ STAWU.

a) Kształtowanie powierzchni kostnych.

Początkowo starano się uzyskać lepszą statykę dla nowego stawu przez resekcję oszczędnościową, nadanie kościom kształtów możliwie zbliżonych do zwykłych powierzchni stawowych i oszczędzanie więzadeł stawowych — szczególnie bocznych. Pozatem dużo oczekiwano od naturalnej kurczliwość tkanki pooperacyjnej i wpływu czynności stawu na otaczające go mięśnie. Wkrótce jednak praktyka wykazała, że więzadła boczne, mimo ich niezmiernie ważnej roli w stałości stawu, nie zawsze dały się zachować przy operacji (usunięcie wszystkich tkanek schorzałych często wymagało ich przecięcia), zaś kurczliwość tkanki pooperacyjnej miała swe granice, które przez nieodpowiednie leczenie pooperacyjne jeszcze się zmniejszały. Okazało się dalej, że oszczędnościowa resekcja i najnaturalniejsze powierzchnie stawowe, w stopniu nieznacznym i niewystarczającym nadawały pewność

i dobrą statykę stawowi. Resekcja oszczędnościowa miała też swoje granice, przekroczenie których łatwo groziło nawrotem usztywnienia.

Wszystko to musiało doprowadzić do zmiany techniki operacyjnej. Mianowicie zarzucono dokładne naśladowanie kształtów powierzchni stawowych i zaczęto nadawać kościom kształty prostsze. Zależnie od rodzaju stawu, dla otrzymania lepszej ruchomości i jednocześnie stałości, powierzchnie stawowe bądź pogłębiano i zaostrzano, bądź przeciwnie zmniejszano i skracano. Tak np. w stawie kolanowym podnoszono grzebień międzykłykciowy piszczeli, pogłębiając powierzchnie stawowe jej kłykci, kłykciom uda nadawano kształt bardziej obły, tylne ich części w dużym stopniu usuwano, pogłębiając rowek między niemi, jak również rowek po którym się ślizga na udzie rzepka (Payr). Względnie robiono nawet z 2 kłykci jeden (Campbell). W stawie skokowym tworzono zagłębienie na górnej powierzchni kości skokowej, któremu odpowiadała wyniosłość na dolnej stawowej powierzchni piszczeli. W stawie biodrowym pogłębiano panewkę, szczególnie dbając o jej dach i odpowiednie wymodelowanie główki uda. W stawach kończyny górnej pewność i stałość nie odgrywa takiej roli, jak w kończynie dolnej, jednak i tutaj zaczęto czynić odpowiednie przeróbki. A więc w stawie łokciowym powiększano zagłębienie półksiężycowate wyrostka łokciowego, ścinano nieco zakończenie tego wyrostka, ściśle dopasowując powierzchnie stawowe, tak by ruchy były całkiem gładkie, bez najmniejszej przeszkody.

Takiej lub podobnej techniki operacyjnej używa się obecnie. Jednak już zaznaczają się, jeśli nie nowe kierunki, to w każdym razie dalsze następstwa dążności do upraszczania i nadawania większej pewności, stałości stawom.

Nieliczni autorzy (Albee, Haas) stoją na stanowisku, że kwestję stałości stawu należy tak rozwiązywać, jak się rozwiązuje przy budowie stawu u protez, t. j. ściśle się stosować do mechaniki danego stawu i upraszczać jak najwięcej. Haas zatem proponuje przy artroplastyce łokcia, ścinać stożkowato dolny koniec kości ramieniowej, wyrostek łokciowy kształtować w postaci płaskiego talerzyka; to samo przy plastyce kolana, z tą różnicą, że stożek dolnej części

uda ma mieć podstawę szerszą. Tego rodzaju kształtowanie zmniejsza bardzo znacznie kontakt między powierzchniami stawowemi i ma zabezpieczać staw od ruchów bocznych.

Jeszcze dalej poszedł w tej schematycznej przebudowie stawu, Albee: staw kolanowy zamienia on poprostu w staw zawiasowy, tak że ruchy boczne są zniesione i stabilizacja stawu kompletna.

Są to wszystko próby najświeższej daty i dotychczas zwolenników nie znalazły, raczej przeciwników; trudno też jest przesądzać wartość podobnych metod operacyjnych, dopóki nie zostanie zebrane większe w tej dziedzinie doświadczenie i obserwacja wypadków operowanych nie będzie zakończona. Sądzę wszakże, że są to pomysły zdrowe, które w tej czy innej formie prawdopodobnie się przyjmą. Wymagają one jednak głębszego wejrzenia w mechanikę stawu normalnego, jak i stawu sztucznie przez operację wytworzonego. Jak dalece te sprawy są jeszcze ciemne, dowodzą trudności, jakie wynikają przy leczeniu operacyjnem stawów wiotkich, powstałych po niektórych artroplastykach kolana.

b) Aparat mięśniowy.

Praktyczna wartość artroplastyki zależy od sprawności mięśni stawu. Zajęcie się wyłączne rekonstrukcją stawu i uzyskaniem odpowiedniej ruchomości sprawiło, że na ten ważny czynnik długi czas nie zwracano dostatecznej uwagi. Nie zdawano sobie przedewszystkiem z tego sprawy, że odbudowa stawu pojęta szerzej, to nietylko odbudowa stawu z jego ruchomością ale i odbudowa jego aparatu mięśniowego bardzo często zanikłego, niekiedy mocno pozrastanego w swych częściach przystawowych. Zapoznawano lub niedoceniano przez długi czas znaczenie mięśni dla pewności i stałości stawu, uważając je za czynnik kinetyczny, nie zaś za statyczny. Przeceniano również zdolności powracania tkanki mięśniowej do poprzedniej tężyzny. Uważano, że nawet w stanach wielkiego zaniku, z chwilą uruchomienia stawu mięśnie winny powrócić do całkowitej lub pra-

wie całkowitej sprawności. Poglądy te nie były bezpodstawne, bo zdarzało się, że nawet po 10 latach usztywnienia zaniki się cofały w dużym stopniu i mięśnie powracały do dużej tężyzny. Nie zawsze jednak tak było. Niekiedy pomimo najodpowiedniejszego leczenia zaniki się utrzymywały. Odbijało się to oczywiście ujemnie zaraz na pierwszych ruchach stawu a tembardziej później przy stałej jego pracy.

Każdy niemal staw posiada mięśnie, których wartość stabilizacyjna jest równa kinetycznej lub nawet ją przewyższa. Takim stabilizatorem dla kolana jest mięsień czterogłowy uda, dla łokcia trójgłowy ramienia, dla stawu biodrowego mięśnie pośladkowe. W razie, gdy mięśnie te pozostaną słabe, nie trudno jest wyobrazić sobie, jak słabym będzie ostateczny wynik operacji. Nie należy także zapominać o możliwości przemieszczenia powierzchni stawowych wobec siebie, wskutek przewagi jednych mięśni nad drugiemi. Zdarzyć się to może w stawie biodrowym, gdy przeważają mięśnie przywodzące, w stawie kolanowym, gdy silniejsze są zginacze od mięśnia czterogłowego. W ostatnim wypadku powstaje zwichnięcie podudzia wobec uda do tyłu, brak zupełnego wyprostowania kolana i zwiększenie się ruchów bocznych.

Jak dalece lekceważono aparat mięśniowy, dowodzi fakt, że często ćwiczono tylko pewne grupy mięśniowe, zapominając w dużym stopniu o innych. Np. przy biodrze ćwiczono głównie zgięcie i prostowanie, nieco przywodzenie i odwodzenie, zaniedbując ruchy rotacyjne; przy łokciu to samo spotykało ruchy pro- i supinacyjne.

Na wielkie znaczenie mięśni zaczęto zwracać należytą uwagę dopiero w ostatniem dziesięcioleciu, jednocześnie wyciągając stąd odpowiednie wnioski praktyczne. W pierwszym rzędzie zaczęto wzmacniać aparat mięśniowy, jeszcze przed operacją. P a y r np. przed artroplastyką kolana, jako pierwszy etap często uruchamiał rzepkę, by przez to wzmóc ruchy mięśnia czterogłowego a zatem wzmocnić go. Inni próbowali i próbują za pośrednictwem przemieszczenia przyczepu mięśnia, lepiej go napiąć i ułatwić tem powrót do jego pełne funkcji np. przemieszcza się przyczep mię-

śni pośladkowych z krętarza dużego, poniżej na udo. Sposób ten szeroko stosowany w Klinice krakowskiej i gdzie indziej przy plastykach biodra z bardzo dobrym wynikiem.

Przedtem jeszcze próbowano wywołać lepsze napięcie mięśni przez ich skrócenie (myorrhaphia), sposób ten nie był skuteczny.

Zwraca się obecnie pilną uwagę na ćwiczenie wszystkich mięśni danego stawu. Starania o poprawę stanu aparatu mięśniowego zaczynają się naogół przed zabiegiem, a to zapomocą elektryzacji, masażu i t. p. Podczas operacji możliwie unika się uszkodzenia mięśni i ścięgien, a po niej stosuje się wszystkie możliwe sposoby celem ich wzmocnienia.

Jak zaznaczyłem, zdarzają się uporczywe zaniki mięśniowe, szczególniej przy przewlekłych sprawach reumatycznych i septycznych. Najprawdopodobniej są to skutki równoczesnego schorzenia tkanki mięśniowej a może i pewnych wpływów konstytucyjnych. Dalsze badania rzucą zapewne światło na to zagadnienie i wskażą odpowiednie postępowanie lecznicze. Należy również oczekiwać, że przyszłość poda także sposoby szybszej i intenzywniejszej odnowy zanikłych mięśni, co będzie miało duże znaczenie dla artroplastyk.

3. WŁAŚCIWOŚCI NOWEGO STAWU.

Badaniom cech nowego stawu dużo pracy poświęcił Payr. Nowopowstały staw stosunkowo szybko uzyskuje właściwości stawu normalnego, jak np. czucie głębokie, zdolność umiejscawiania i t. d. Odruch kolanowy wraca później, co spowodowane jest w dużym stopniu obrzękiem kolana. Nowy staw pod pewnemi względemi wykazuje zalety niespotykane w stawach naturalnych a mianowicie nie jest on nigdy lub niesłychanie rzadko (Magnus) siedliskiem zapalenia zniekształcającego (arthritis deformans), co stoi prawdopodobnie w związku z brakiem chrząstki stawowej (chrząstka o ile powstaje, to bardzo późno). Pomimo istnienia rozmaitych wyrośli kostnych pochodzenia okostnego i trzeszczenia przy ruchach, chorzy przeważnie nie skarżą się na bóle. Staw jest mniej wrażliwy na zakażenia, na

sprawy ropne przerzutowe, na sprawy zapalne wogóle. Payr cytuje przykład oficera, który po artroplastyce kolana uległ katastrofie lotniczej, jednak zmiany zapalne, które wystąpiły przy złamaniu uda, mimo bliskiego sąsiedztwa nie przeniosły się na poprzednio operowane kolano.

Radjologicznie nowy staw wykazuje nieraz pewne podobieństwa do zapalenia zniekształcającego (arthritis deformans), co należy przypisać częściowo błędom technicznym (pozostawienie resztek okostnej i większych odłamków kostnych). Poza tem przedstawia on ciekawy obraz zwłaszcza w kości: przy pierwszych zdjęciach po zabiegu widać substancję gąbczastą kości otwartą od strony stawu, beleczki kostne, układające się prostopadle do jamy. Na dalszych zdjęciach, w miarę zwiększania się funkcji, widoczne jest stopniowe zagęszczanie kości i wreszcie wytworzenie cienkiej warstwy zbitej, równolegle do obrysów stawu. Często też na brzegach pojawiają się wyrośle kostne (osteofity), które odpowiadają linji przyczepu torebki i rozcięcia okostnej. W rozwoju ich dadzą się rozróżnić 3 okresy: a) tworzenia się, b) cofania i c) okres pewnego ustalania się. Osteofity nie zawsze powodują dolegliwości. Nawiasem mówiąc, ciała wolne, pozostawione podczas operacji lub powstałe po zabiegu, zwykle się nie powiększają, często się zaokrąglają, niekiedy nawet się zmniejszają. To samo dotyczy ostrych krawędzi powierzchni stawowych, które się też wygładzają i zaokrąglają.

Najciekawsze światło rzucają tutaj badania makro- i mikroskopowe, przeprowadzone po otwarciu stawu. Niestety badań takich przeprowadzono dotychczas niewiele wogóle, a w szczególności w czasie odległym od zabiegu operacyjnego. Dlatego ewolucja, jakiej podlega nowy staw, jest wciąż jeszcze sprawą ciemną i poglądy na nią poszczególnych autorów sprzeczne. Otwarcie stawu w 1—2 tygodni po operacji wykazuje stale silne zrośnięcie z kością wszczepionej powięzi i zachowanie struktury tejże (obserwacje Kliniki krakowskiej). Payr otwierał stawy w fazach nieco późniejszych: wyścielająca powierzchnie stawowe powięź miała charakter wewnętrznej ściany pochewki ścięgnistej, była biała, lśniąca, wilgotna; przy badaniu histologicz-

nem miała charakter tkanki ścięgnistej, z komórkami spłaszczonemi od strony kości. Putti u jednego osobnika w 3 lata po zabiegu stwierdził, że kłykcie są wysłane tkanką łączną zbitą. Wycinek z niej wykazywał histologicznie budowę powięzi z wysepkami chrząstki włóknistej w częściach głębszych a w częściach powierzchownych chrząstki podobnej do szklistej; w niektórych miejscach były małe kaletki maziowe, analogiczne do tych, które opisał Sumita.

Sudeck badał makroskopowo i histologicznie staw łokciowy w 2 lata po artroplastyce i stwierdził, że osteoblasty, wychodzące ze szpiku i okostnej, posuwają się licznemi szeregami w stronę łącznotkankowej wyściółki stawu i tworzą pod wpływem jego funkcji komórki chrzęstne. Jak daleko ten proces powstawania tkanki chrzęstnej następnie idzie, czy tworzy się tylko chrząstka włóknista, czy także szklista, autor nie mógł wywnioskować.

Magnus miał sposobność otwierać po artroplastyce w 4 lata staw garstkowy i w $4^1/_2$ lat staw skokowy. Jednakże nic dokładnego o metaplazji powięzi w chrząstkę powiedzieć nie może, poza tem, że proces tej przebudowy jeszcze po upływie 4 lat nie jest zakończony.

Z polskich autorów Latkowski miał możność otwarcia stawu łokciowego w 6 miesięcy po zabiegu i kolanowego w 4 miesiące. Według niego kości były zawsze pokryte grubą warstwą zbitej tkanki bliznowatej, szpara stawowa mała i podzielona na kilka części przegrodami z tkanki łącznej, to, co można było uważać za torebkę stawową, było niezróżniczkowanym i obfitym rozrostem tkanki łącznej mniej zbitej, w której nie dawały się wyróżnić więzadła równoznaczne z więzadłami stawu normalnego; na powierzchniach stawowych nie było śladów chrząstki szklistej. Badanie histologiczne skrawków wykazało, że wyściółka stawu składała się ze zwykłej tkanki łącznej, bogatej w elementy komórkowe, o włóknach przebiegających równolegle do jamy stawu; nie pozostało nic zupełnie z przeszczepów mięśnia trójgłowego i powięzi. W obu wypadkach powierzchnie stawowe były gładkie, błyszczące i oprócz tkanki łącznej zbitej, pokryte lepkim płynem.

Na podstawie danych, jakiemi dotąd rozporządzamy, trzeba przypuszczać, że nowy staw ma z początku raczej charakter stawu rzekomego i że dopiero później i to bardzo późno możliwa jest metaplazja w chrząstkę włóknistą i ewentualnie szklistą. Ewolucja, jaką przechodzi staw, powstaje bardzo powoli i trwa latami. Trudno jest powiedzieć, jak taki staw wygląda w 10—15 lat po zabiegu i czy ewolucja jego w kierunku stanu normalnego daleko postąpiła? Jedno zdaje się nie ulegać wątpliwości, że funkcja jest tym właściwym czynnikiem, który staw tworzy, rozwija i urabia i że tkanka wszczepiona pomiędzy powierzchnie stawowe, jest tylko błoną odgradzającą i ograniczającą rozrost kości i czynnego udziału w ukształtowaniu powierzchni stawowych nie bierze. Czy można wogóle staw nowy uważać za staw doskonały, nie ustępujący pod żadnym względem normalnemu?

Staw bez zarzutu, to znaczy ze wszystkiemi ruchami, zdolny do stałej i długiej pracy, da się otrzymać po artroplastyce tylko wyjątkowo. Zazwyczaj ruchy są mniejsze, w pewnym kierunku ograniczone, bywają przytem pewne dolegliwości, bóle, szybkie zmęczenie przy użyciu stawu. Tem niemniej, nawet taki staw, stoi wyżej od poprzedzającego go usztywnienia, ułatwia on pracę zawodową i może być bardzo pożyteczny w życiu codziennem. Lecz nie we wszystkich wypadkach. Dla zawodów, wymagających dużego obciążenia stawu i wielkich wysiłków fizycznych, (tragarze, kowale, murarze) jak dotychczas, usztywnienie w dobrem ułożeniu jest stanowczo lepsze od artroplastyki.

4. WSKAZANIA I PRZECIWWSKAZANIA DO OPERACJI.

Wybór odpowiednich przypadków do plastyki stawu jest sprawą niezmiernie ważną i w dużym stopniu wpływa na ostateczny wynik operacyjny. Przedewszystkiem należy zastanowić się, czy rzeczywiście uruchomienie będzie w danym wypadku pożyteczne dla chorego. Jeżeli bowiem usztywnienie nastąpiło w pozycji wygodnej dla funkcji kończyny i nie sprawia większych dolegliwości, to uruchamiać staw

należy tylko wtedy, gdy tego praca zawodowa danego chorego wymaga. Ułożenia funkcjonalne dla różnych stawów są różne: dla barkowego 45—50° odprowadzenia, dla łokciowego zgięcie pod kątem nieco mniejszym od prostego, dla garstkowego nieznaczne zgięcie grzbietowe dłoni, dla biodrowego 5—10° odprowadzenia, 10° zgięcia i lekkie skręcenie uda nazewnątrz, dla stawu kolanowego kompletna pozycja wyprostna lub jeszcze lepiej zgięcie 5—10°, dla stawu skokowego ułożenie stopy do podudzia pod kątem prostym.

O ile stwierdzono, że z pewnych względów staw uruchamiać trzeba, przychodzi kolej na szereg dalszych rozważań, któremi są a) wskazania szczegółowe i b) ogólne.

a) Wskazania szczegółowe odnośnie do każdego stawu są następujące:

Żuchwa. Usztywnienie tego stawu jedno — czy obustronne ze względu na zaburzenia funkcji, utrudnienie przyjmowania pokarmu, zatrzymanie rozwoju żuchwy daje bezwzględne wskazania do operacji, nawet u najmniejszych dzieci.

Staw barkowy dość rzadko wymaga uruchomienia; ruchomość łopatki, zwiększona ruchomość stawów: mostkowo-obojczykowego i obojczykowo-barkowego w dużym stopniu wyrównuje funkcję barku, zwłaszcza gdy przykurczenie mięśni przywodzących ramienia jest niewielkie. O ile zaś to ostatnie jest duże, prosty zabieg (osteotomja) może je usunąć. Toteż artroplastyka stawu barkowego jest wyjątkowo stosowanym zabiegiem.

Staw łokciowy często trzeba uruchomić ze względu na usztywnienia w złem ułożeniu (kąt rozwarty); przy usztywnieniach pod kątem prostym, też nieraz trzeba go uruchamiać, gdyż wiele zawodów wymaga większej skali ruchów kończyny górnej (np. muzycy, biurowcy itd.).

Staw garstkowy. Tutaj rzadko potrzebne jest uruchomienie, chyba, że usztywnienie nastąpiło w zgięciu dłoniowem lub w pozycji prostej (trudność zrobienia garstki), przy usztywnieniu w zgięciu grzbietowem ruchy palców są w dużym stopniu zachowane.

Stawy palców przedstawiają ciężki technicznie materjał do uruchomienia z powodu małych rozmiarów i czę-

stego zajęcia przez sprawy zapalne ścięgien. Są autorzy, jak Lorenz, którzy odmawiają uruchomieniu palców wszelkiej racji bytu. Niemniej jednak artroplastyki kciuka i palca wskazującego są nieraz konieczne ze względu na ich ważne znaczenie funkcjonalne.

Staw biodrowy, gdy usztywniony jest obustronnie, bezwzględnie wymaga uruchomienia po jednej stronie a po drugiej ewentualnie poprawienia ustawienia (plastyki obustronne biodra nie dały dotychczas dobrych rezultatów). Przy jednostronnem usztywnieniu należy rozważyć, czy raczej nie będą praktyczniejsze zabiegi prostsze, korygujące.

Staw kolanowy najwięcej pod tym względem budzi wątpliwości. Zdanie Lagrange'a, że usztywnione kolano w pozycji wyprostowanej jest cennem kalectwem, którego lepiej nie ruszać i teraz ma zwolenników. Rzeczywiście usztywnienie kolana jest często kostne, a więc mocne i praktyczne. W wypadkach obustronnego usztywnienia oczywiście uruchomienie z jednej strony jest absolutną koniecznością.

Staw skokowy rzadko wymaga uruchomienia i to nawet w przypadkach złego ułożenia. Niekiedy bywa ono skompensowane przez zwiększoną funkcję innych stawów stopy. Toteż technika plastyki tego stawu jest mało opracowaną, aczkolwiek nie brakuje głosów (Payr, Hohlbaum), iż jest on najłatwiejszy do uruchomienia. Mobilizacja palucha (hallux rigidus) należy do zwykłych zabiegów plastycznych, dających niemal zawsze dobre rezultaty.

b) Wskazania ogólne:

Tutaj na pierwszem miejscu trzeba wymienić etjologję usztywnienia. Jak wiadomo do artroplastyk najbardziej się nadają usztywnienia po złamaniach, urazach itp. Są to jednak wypadki stosunkowo rzadkie. Znacznie częściej zdarzają się sprawy ropne ostre, burzliwie przebiegające, kończące się usztywnieniem często kostnem. O ile sprawa zapalna jest całkiem wygasła, nadają się one doskonale do mobilizacji. W mniejszym stopniu odnosi się to do usztywnień włóknistych lub włóknisto-kostnych po innych ostrych zapaleniach (np. rzeżączka). Takie bowiem zapalenia usadawiają się nietylko w stawie, ale i w tkankach otaczają-

cych, wytwarzają dużo tkanki łącznej, zrostów stawowych i pozastawowych z silną tendencją do reprodukcji. Gorsze formy usztywnień dają gruźlica i polyarthritis. Większość chirurgów nie robi plastyk stawowych przy gruźlicy; Baer, Payr, a ostatnio Albee i inni otrzymali i tutaj dobre wyniki. Sądzę, że obawy w stosunku do gruźlicy nieco są przesadzone, i o ile się ma do czynienia z jej formą suchą (caries sicca), mobilizacja nie powinna być szkodliwą. Przeciwnie przy polyarthritis. Tu sam zabieg operacyjny jest znacznie trudniejszy a wyniki przeważnie słabe lub złe, poza tem przyczyna usztywnienia w dalszym ciągu istnieje. To samo odnosi się do usztywnienia po zakaźnem zapaleniu kości.

Kwestja, jakiego rodzaju usztywnienia lepiej się nadają: kostne, czy łączno-tkankowej jest dotychczas sporną. Usztywnienie kostne jest technicznie trudniejsze, wymaga nowych powierzchni stawowych i ich modelowania, kontrola czynności mięśni po zabiegu jest utrudniona. Ale dobrą stroną jest przeważne wygaśnięcie procesu zapalnego. Przy włóknistych usztywnieniach zabieg jest technicznie łatwiejszy, zato należy bardzo starannie usuwać części miękkie stawu chorobowo zmienione i bliznowate a to w obawie przed nawrotem usztywnienia. Chirurdzy, mający duże doświadczenie w tej dziedzinie wolą operować usztywnienie kostne, jako dające lepszą gwarancję powodzenia zabiegu (Putti).

Dalej wielkie znaczenie ma stan tkanek otaczających staw, t. j. kości, mięśni, ścięgien i skóry.

Silny zanik kości czyni zabieg bardzo ciężkim, szczególnie przy kształtowaniu powierzchni stawowych: szpik jest obfity, oleisty, tkanka kostna delikatna, beleczkowana Toteż autorzy amerykańscy uważają przypadki te za nienadające się do operacji (Campbell). Odwrotny stan, nadmiernie zbita kość (eburneatio) także utrudnia plastykę, gdyż wymaga resekcji kości na wielkiej przestrzeni, co może być sprzeczne z celem właściwego zabiegu. W każdym razie kość nie powinna wykazywać żadnych zmian chorobowych, przynajmniej w pobliżu stawu a więc żadnych martwaków, jam, ropni itd.

O znaczeniu mięśni mówiłem już wyżej, podkreślę więc

jeszcze raz, że wykonywanie plastyki jest mało celowe, gdy stan mięśni jest marny i niema widoków na ich znaczną odnowę (np. po polyarthritis). Dobry stan skóry i tkanki podskórnej jest też bardzo ważny. Wszelkiego rodzaju blizny, zwłaszcza głęboko wchodzące w tkanki, przyrastające do kości i ścięgien, czynią zabieg iluzorycznym. Chyba, że uprzednio wykona się plastykę skóry, usunąwszy wszystkie blizny i przeszczepiwszy płat skóry z podściółką tłuszczową. Tego rodzaju wstępne operacje zapewniają powodzenie artroplastyce (Payr), jednak zasadniczo podobny stan skóry należy uważać za przeciwwskazanie.

Artroplastyka w przypadkach usztywnienia kończyny w złem ułożeniu (np. usztywnienie kolana w znacznem zgięciu) jest zabiegiem ciężkim, nastręcza wiele trudności technicznych. Nie jest to jednakże właściwem przeciwwskazaniem do zabiegu, a zależy raczej od doświadczenia i sprawności chirurga, który i w takich wypadkach może mieć dobre wyniki. Niektórzy autorzy ułatwiają sobie w ten sposób, że najpierw robią osteotomję korekcyjną, a dopiero w jakiś czas później przystępują do uruchomienia stawu.

Dużą rolę odgrywa także wiek chorego. U dzieci artroplastyk robić nie należy, a to z powodu niemożliwego uniknięcia uszkodzenia nasady i chrząstki pośredniej i zahamowania przez to dalszego rozwoju kości. Także leczenie pooperacyjne przedstawia tu duże trudności, gdyż dzieci nie mają nigdy tej woli i wytrwałości do ćwiczeń, która jest nieodzowna dla uzyskania dobrego wyniku ostatecznego (uruchomienie stawu żuchwowego stanowi wyjątek). U ludzi dorosłych, których stan ogólny jest dobry, trudniej jest przeprowadzić ścisłą granicę wieku. Wykonywano artroplastykę kolana u 60-cioletnich z dobremi wynikami. Naogół, jako najodpowiedniejszy do tego zabiegu uważa się wiek od 20 – 45 lat.

Przed wykonaniem operacji powinny być oczywiście usunięte wszelkie ogniska zakaźne, któreby mogły zaważyć na jej wyniku (zupełne wyleczenie rzeżączki i t. p.).

Nie od rzeczy będzie zwrócić baczną uwagę na psychikę chorego, jego stan materjalny i zawód. Neurastenicy, ludzie bardzo wrażliwi, o słabej woli nie nadają się do tej

operacji, która w następstwie wymaga często wielkich wysiłków, sprawności i opanowania bólu. Leczenie pooperacyjne na to, by mogło dać wyniki dobre, musi trwać długo, jest zatem kosztowne. Tę okoliczność należy rozważyć przed zadecydowaniem artroplastyki.

Wreszcie z reguły należałoby wykluczyć od tego zabiegu ludzi ciężko pracujących fizycznie, u których rozchodzi się nie tyle o ruchomość stawu, co o jego stałość.

5. OGÓLNA TECHNIKA OPERACYJNA.

Używanie opaski Esmarcha przy artroplastyce jest sprawą sporną. Daje ono przejrzyste pole operacyjne, co przy usuwaniu tkanki zmienionej ma duże znaczenie, ale też łatwo prowadzi do wytwarzania krwiaków pooperacyjnych, bardzo niebezpiecznych dla dalszych losów uruchomienia. Niektórzy mimo to operują w opasce Esmarcha (np. Putti przy plastyce kolana). W Klinice krakowskiej przy tych zabiegach nigdy opaski nie stosowano.

Operacja rozpada się na 4 akty:

1) Szerokie otwarcie stawu,

2) Oddzielenie zrosłych ze sobą powierzchni stawowych i ich rekonstrukcja,

3) Zapobieganie nawrotowi usztywnienia,

4) Dokładna rekonstrukcja powłok.

1. Cięcie stawowe powinno odpowiadać 2 warunkom: a) dać szeroki dostęp do stawu i części otaczających, b) oszczędzać źródła odżywiania płata skórnego i aparatu mięśniowego. Z powodu tych dwóch warunków cięcie klasyczne, używane przy resekcjach stawów jest niedostateczne przy artroplastykach. Zwykle stosują się tutaj cięcia płatowe o szerokiej podstawie z częściowem oddzieleniem przyczepu mięśnia lub przecięciem dużych ścięgien.

2. Oddzielenie pozrastanych ze sobą powierzchni stawowych odbywa się rozmaicie, zależnie od tego, czy się ma do czynienia ze zrostem kostnym, czy włóknistym. W ostatnim wypadku zwykle przecina się nożem resekcyjnym zrost włóknisty przy jednoczesnem bardzo ostrożnem zginaniu w stawie. Znacznie trudniej dokonać oddzielenia przy zro-

ście kostnym; czyni się go zapomocą piły, najczęściej jednak dłótami. Ze względu na konieczność rekonstrukcji powierzchni stawowych najlepiej się do tego nadają dłóta specjalne (np. dłóta Puttiego do kolana czy stawu biodrowego), które dają możność zaoszczędzania czasu i materjału kostnego. Oddzielenie należy prowadzić w linji dawnego stawu, co często jest bardzo trudne do rozpoznania. Zdjęcie roentgenowskie dać może tutaj pewne wskazówki, poza tem, o ile się operuje po założeniu opaski Esmarcha, łatwiej daje się wykryć linja właściwego zrostu. Po rozcięciu lub przedłótowaniu zrostów obie kości zostają wysunięte nazewnątrz rany. Często przy zrostach włóknistych część chrząstki stawowej pozostaje jakby nienaruszona, zjawia się więc pokusa zaoszczędzenia jej ze względu na jej wygląd normalny. Wygląd ten jest jednak zawodny, nie jest to bowiem chrząstka szklista, tylko zmieniona włóknista, która właśnie powoduje zrosty. Zaleca się więc nie ulegać złudzeniu i ową napozór prawidłową chrząstkę usuwać.

Resekcję należy robić oszczędnie, nie stwarzając przestrzeni międzykostnej tak wąskiej, jak była poprzednio przed usztywnieniem. Przestrzeń ta nie powinna wynosić więcej nad 2—3 cm przy lekkiem pociąganiu kończyny, co jest zupełnie wystarczające do utrzymania ruchu, o ile się wszczepia tkankę między kości. W razie, gdy się robi resekcję bez interpozycji tkanki, szparę stawową trzeba uczynić szerszą. Ollier dla uruchomienia stawu łokciowego wycinał 5 cm a niekiedy i więcej. Farabeuf doradzał wycinać tutaj 5—6 cm. Powierzchnie stawowe powinny być zrekonstruowane, jednak nie całkiem na modłę normalnych powierzchni stawowych a przez nadanie im kształtów uproszczonych i celowo zmienionych. Rekonstrukcji dokonuje się zapomocą dłót odpowiednio wyżłobionych, frez i rozmaitych pilników i raspli. W czasie tego aktu należy sprawdzać co jakiś czas uzyskaną ruchomość stawu i wszelkie niedokładności usuwać.

3. Następnie przystępuje się do trzeciej fazy operacyjnej, która ma na celu zabezpieczyć staw przed nawrotem usztywnienia. Uzyskuje się to przez usunięcie wszystkich tkanek schorzałych, zbliznowaciałych ze stawu i jego oko-

licy przez częściowe, względnie całkowite wycięcie torebki stawowej, przez interpozycję płata powięzi lub tłuszczu i dokładne pokrycie nim powierzchni kostnych. W tym czasie trzeba obnażone powierzchnie stawowe starannie chronić przed wysychaniem, okładając chustami, zmaczanemi w soli fizjologicznej. Tkankę do przeszczepu bierze się z kończyny operowanej, lub z drugiej, co jest lepsze. Po wycięciu odpowiednio dużego płata tłuszczu lub powięzi szybko się go przenosi i dokładnie przyszywa, przynajmniej do jednej powierzchni kostnej, a najlepiej do obu jednocześnie. Obojętne jest, jaką stroną przyłożyć powięź do obnażonej kości, choć doświadczenia Davisa wskazują, że korzystniej jest zwrócić do jamy stawu tę powierzchnię powięzi, która uprzednio zwrócona była do mięśnia. Po przyszyciu tkanki układa się powierzchnie stawowe w ułożeniu zwykłem.

4. Teraz następuje dokładne zeszycie mięśni. O ile który z mięśni, lub jego przyczep został przy otwarciu stawu oddzielony, przyszywa się go na miejsce, często wzmacniając gwoździem kostnym. Podwiązawszy skrupulatnie wszystkie naczynia, zeszywa się starannie skórę. Wreszcie zakłada się opatrunek lekko uciskający celem uniknięcia krwiaków.

Dla unieruchomienia daje się albo gips okrężny, szynę gipsową, albo odrazu zakłada się wyciąg z nieznacznem obciążeniem. Zwykle jeśli nie zaraz, to za kilka dni usuwa się opatrunek gipsowy i pozostawia się wyciąg, który utrzymuje powierzchnie stawowe w pewnej odległości od siebie, tem samem przeszkadza ponownemu zrostowi oraz usuwa lub zmniejsza bóle przy ruchach.

6. LECZENIE POOPERACYJNE.

Wszyscy chirurdzy, którzy zajmowali się uruchamianiem sztywnych stawów uznają, że leczenie pooperacyjne ważniejsze jest od samego zabiegu. Niestety jednak z powodu niedość poznanego procesu rozwojowego, jakiemu podlega nowy staw, leczenie to w dużym stopniu idzie pomacku i u różnych autorów przedstawia się różnie. Nie

mogę więc podać jakiegoś ogólnego schematu tego leczenia a raczej omówię krytycznie poszczególne jego fazy.

A więc po pierwsze, czy trzymać operowaną kończynę w szynie gipsowej, względnie w gipsie okrężnym, czy dać odrazu wyciąg? Pierwszy sposób ma tę dobrą stronę, że daje kończynie zupełne ustalenie, nie rozciąga szpary stawowej i nie powiększa zawsze grożących krwiaków. Po dwu lub kilku dniach, gdy odczyn pooperacyjny osłabnie, wyciąg staje się konieczny i winien przez dłuższy czas być utrzymywany.

Następnie ważną jest kwestja, kiedy należy rozpocząć pierwsze ruchy? Klinika krakowska trzyma się tej zasady, że przed zupełnem zagojeniem rany pooperacyjnej i usunięciem szwów skórnych kończyna musi mieć spokój, ruchy są zbędne, a nawet szkodliwe. Są tacy autorzy, którzy ten okres immobilizacji przeciągają dalej, aż do miesiąca (Baer, u nas podobne zdanie wyraża Jurasz). Inni natomiast postępują przeciwnie, zalecając chorym próbować małe ruchy czynne już bardzo wcześnie (zwolennikiem tego u nas był Wierzejewski).

Uważam, że wtedy, gdy się do artroplastyki używa przeszczepów tkanek, których celem jest przez pewien czas nie dopuścić do zrostów, wczesne ruchy nie są potrzebne. Inna rzecz tam, gdzie interpozycji tkanki nie było i niema żadnej przeszkody do hamowania tendencyj zrostowych — wówczas ruchy wczesne są koniecznością. Zwłaszcza w takich stawach jak żuchwowy i palcowe (zresztą wcześniejsze ruchy są konieczne przy uruchamianiu stawu żuchwowego i palców nawet przy interpozycji).

Zwykle zaczyna się od ruchów biernych, które wykonywać powinien sam chory, gdyż mniejszą sobie szkodę wyrządzi. Dla ułatwienia tego używa się suspensji przy stawie biodrowym, pętli zarzuconej na ramy wyciągowe przy stawie kolanowym, ewentualnie specjalnego aparatu do zawieszenia kończyny. Ruchy początkowe powinny być nieznaczne, aby nie sprawiały bólu. W większości wypadków daje się to uzyskać; zdarza się jednak, iż występują bóle znaczne już na początku tak, że chory nie ma dość woli i sił, by ćwiczyć. Cała tajemnica ćwiczenia polega na bardzo czę-

stem, wytrwałem wykonywaniu ruchów, stałym poślizgu powierzchni stawowych, początkowo małym a stopniowo coraz to wybitniejszym.

Gdy już otrzymano pewną ruchomość stawu, zaczyna się stosować nagrzewania w piecach elektrycznych, których temperaturę należy co kilka dni wyżej podnosić. Ma to na celu umożliwienie resorbcji płynów i tkanek, znajdujących się w stawie. Do tego szybko dołącza się elektryzację i masaż dla wzmocnienia mięśni. Znaczenie masażu jest obecnie mocno podkopywane na korzyść tej pierwszej. Również ciepłe kąpiele są w tym okresie leczenia bardzo wskazane.

Na pierwszym planie całego leczenia trzeba postawić ćwiczenia ruchów czynnych przez chorego, które służą nietylko do tworzenia i wykształcenia stawu, ale wzmacniają też i mięśnie. Przestrzec należy przed stosowaniem ruchów przez inną osobę, gdyż wtedy mogą one być niedość delikatne, powodować krwiaki i zrosty. Jeszcze mniej polecenia godnym jest sposób uruchamiania stawu nowego w narkozie, który bywa stosowany w razie, gdy ruchomość stawu jest za mała lub poczyna się zmniejszać. Taka gwałtowna mobilizacja raczej może pogorszyć sprawę, wywołując krwiaki i zrosty. W wyjątkowych wypadkach udać się to może, gdy jest bardzo ostrożnie wykonana, po uprzedniem przestudjowaniu zdjęć roentgenowskich operowanego stawu. Zdarza się, że małe ruchy stawu są zależne od wadliwego ukształtowania powierzchni stawowych lub od ciał wolnych w stawie, gwałtowna mobilizacja w tym wypadku może mieć tylko fatalne następstwa. Wogóle częsta kontrola radjologiczna uruchomionego stawu jest zawsze konieczna.

Bardzo ważnym wskaźnikiem podczas leczenia jest narastanie ruchomości stawu. Rzadko ono odbywa się regularnie, często się zatrzymuje, cofa, ażeby później ruszyć znów naprzód. Wchodzi tu zapewne w grę wiele czynników, w większości nam nieznanych, na które większego wpływu nie mamy.

Naogół narastanie ruchomości trwa przez pierwsze 4—8 tygodni, w którym to czasie chory zdobywa więcej, jak połowę swej przyszłej ruchomości stawu, dalszy postęp idzie zwykle bardzo powoli, miesiącami, niekiedy latami.

Pod tym względem można rozróżnić kilka typów chorych: najczęściej występuje po operacji bardzo szybkie narastanie ruchów aż do pewnego „maximum“, poczem ruchomość zaczyna się zmniejszać i zjawiają się coraz to większe trudności przy ćwiczeniach. Zarządzenie wykonywania ruchów biernych przez inną osobę często w takich wypadkach prowadzi tylko do szybkiego nawrotu usztywnienia.

Niekiedy znów wszystko od samego początku i bez przerwy idzie gładko, chory bez trudu dochodzi do dużej ruchomości, wypisuje się z kliniki, w domu mało ćwiczy, mimo to ruchy są dobre, nawet się powiększają. Zdarza się to czasem przy plastykach stawu biodrowego.

Ciężkie uruchomienie bywa nieraz przy zniekształcacem zapaleniu stawów i zapaleniu wielu stawów (polyarthritis). Najmniejsze ruchy po operacji są bardzo bolesne tak, że chory wyrzeka się ich, byleby nie znosić cierpień; sprawa oczywiście kończy się często usztywnieniem.

Zasadniczo pamiętać należy, że w leczeniu pooperacyjnem występuje często (nie zawsze) t. zw. okres krytyczny (przeważnie w 4—6 tyg. po operacji). Klinicznie polega on na tem, że uzyskana ruchomość poczyna się zmniejszać, zjawiają się bóle, staw staje się większym, obrzękłym. Przyczyny tego zjawiska są jeszcze ciemne, często bywa to odczyn zapalny, naskutek zbyt intenzywnych ćwiczeń, niekiedy jest groźba nawrotu usztywnienia. W pierwszym wypadku dalsze zmuszanie do ruchów pogorszyłoby sprawę, toteż należy zaprzestać wszelkich ćwiczeń, kończynę ułożyć na szynie i zastosować okłady. Dopiero po pewnym czasie (nie za długim jednakże) można znów przystąpić do ruchów, bardzo powoli i ostrożnie. W drugim wypadku układanie kończyny w szynie w coraz to innej pozycji, może przynieść korzyść.

Leczenie w okresie krytycznym jest bardzo ciężkie oraz odpowiedzialne i wymaga rozwagi i ostrożności.

Wreszcie ważnem jest kiedy można pozwolić choremu na wstawanie i chodzenie? Przeciętnie robi się to w 6—8 tygodni po zabiegu, rzadko wcześniej. Gdy są ruchy boczne, jeśli więc staw jest nieco wiotki, używa się przy chodzeniu tutora ortopedycznego, aparatów odciążających lub szyny

tekturowej. Pamiętać należy, że tutor się stosuje, gdy są duże boczne ruchy, możliwe do usunięcia tylko zapomocą wtórnej operacji oraz tam, gdzie są one znaczne, ale mogą się same cofnąć lub zmniejszyć. W ostatnich przypadkach tutora trzeba używać oględnie, gdyż aparat ten, noszony stale, ułatwia zaniki mięśniowe i mało ćwiczy aparat więzadłowy. Można więc go dawać choremu do ośmielenia przy pierwszych krokach i jaknajwcześniej stopniowo usuwać go z użycia.

Z tych względów większość autorów nie używa tutora, chętniej zastępując go szyną tekturową.

Aparaty odciążające mają znaczenie przy plastykach stawu biodrowego, gdy główka uda zaczyna się zmniejszać i znikać. Ponieważ przyczyna zaniku główki uda leży nie w ucisku jej o panewkę, ale w złem odżywianiu, przeto noszenie aparatu odciążającego wydaje się mało celowe.

Leczenie pooperacyjne nie zawsze jest bezkrwawe, niekiedy należy robić dodatkowe, zabiegi jak: usuwanie ciał wolnych w stawie leżących, rozdzielanie zrostów łącznotkankowych, tworzenie więzadeł śródstawowych i bocznych.

Te ostatne operacje plastyczne są stosunkowo świeżej daty i w niektórych przypadkach mogą dać dobre wyniki.

Po opuszczeniu przez chorego kliniki — często zaleca się w wypadkach, gdy ruchomość jest mała, wyjazd do miejsc kąpielowych (Busk, Ciechocinek, Inowrocław, Trenczyn, Piszczany). Używanie kąpieli borowinowych także tutaj jest wskazane. Chory powinien mieć pełną świadomość, że opuszcza zakład nie całkiem wyleczony i że ma dalej się leczyć przynajmniej do roku lub dłużej.

Nie należy też zapominać o sportach. Sport odpowiednio dobrany i z umiarkowaniem stosowany, może doskonale w końcowem stadjum leczenia pooperacyjnego (w końcu pierwszego roku) zastąpić nudne zwykle ćwiczenia, kształcąc i wzmacniając mięśnie i zwiększając ruchomość stawu. Mac-Ausland gorąco zaleca pływanie — inni wioślarstwo (kolano, biodro), konną jazdę (kolano, biodro), łatwą turystykę górską (kolano, staw skokowy, biodro), tennis (łokieć). Podobne znaczenie mogą mieć rozmaite rzemiosła np. stolarka (łokieć, bark).

Słowem, nigdzie może zasada, że wytrwałością i niezrażaniem się przeszkodami dochodzi się do celu, nie jest tak prawdziwa — jak w leczeniu pooperacyjnem artroplastyki.

POWIKŁANIA I BŁĘDY TECHNIKI.

Pomijam tutaj powikłania, jakie mogą powstać przy każdej dużej operacji kostnej — a więc śmierć od wstrząsu, zatoru tłuszczowego, zakażenia pierwotnego lub wtórnego. Pojedyńcze wypadki śmierci wskutek zakażenia pierwotnego lub wtórnego były notowane (Murphy w jednym przypadku biodra, Putti przy biodrze i kolanie, Payr przy biodrze, Baer przy łokciu i szczęce — w Klinice krakowskiej przy biodrze). Naogół śmiertelność po plastykach stawu jest bardzo nieznaczna, największa po plastykach biodra. Powikłania, które mogą unicestwić czynność nowowytworzonego stawu są znacznie częstsze – czyto wskutek zakażenia rany, czy przez odnowę procesu pierwotnego. Tego rodzaju ropienia zwykle bywają umiejscowione, niemniej jednak źle wpływają na mobilizację stawu.

Błędy techniczne można podzielić na błędy w czasie zabiegu i w leczeniu pooperacyjnem.

1) Niedostateczne wycięcie blizen, zmienionych tkanek lub silnie zmienionej torebki stawowej,

2) Pozostawienie chrząstki wyglądającej zdrowo, a będącej źródłem nowych zrostów,

3) Resekcja kości zbyt oszczędna, z obawy wywołania stawu wiotkiego. Częściej się resekuje za mało, niż za dużo,

4) Resekcja nieregularna — powierzchnie stawowe nie odpowiadają sobie dokładnie i powstają przeszkody przy ruchach w stawie,

5) Niedostatecznie dokładne przyszycie płata powięzi lub tłuszczu, który nie pokrywa w całości powierzchni kostnej,

6) Niedoskonała rekonstrukcja ścięgna przedłużonego lub oddzielonego — umocowanie ścięgna w takiem napięciu, że ruchomość stawu jest ograniczona,

7) Złe zeszycie mięśni i skóry, powodujące często przez obecność krwiaka wtórne zakażenie rany.

W czasie leczenia pooperacyjnego błędy najczęstsze:

1) Złe ułożenie stawu, pozwalające na zmianę powierzchni stawowych wobec siebie,

2) Słaby wyciąg, nie usuwający bólów lub odwrotnie zbyt silny, powodujący niebezpieczne obrażenie rany,

3) Mało energiczne i wytrwałe ćwiczenie ruchomości przez chorego lub odwrotnie, zbyt energiczne ruchy (najczęściej przez inną osobę),

4) Zbyt wczesne chodzenie,

5) Wczesne przerwanie leczenia.

II. CZĘŚĆ SZCZEGÓŁOWA.

Od roku 1910 do 1930, a zatem za 20 lat w Klinice chirurgicznej wykonano:

17 artroplastyk stawu biodrowego,
15 artroplastyk stawu kolanowego,
15 artroplastyk stawu łokciowego.

Z innych operacyj wytwórczych stawu wykonano: 2 plastyki stawu palcowego i 4 plastyki stawu żuchwowego (przy ostatnich ograniczano się tylko do resekcji stawu). Stawu barkowego nigdy nie uruchomiano, uważając to za niepotrzebne — ruchomość bowiem łopatki w stopniu dostatecznym może zastąpić bark. Nie robiono również operacyj plastycznych stawu skokowego, gdyż rzadko zdarza się sposobność uruchamiania tego stawu — zresztą zwykła operacja Whitmana (astragalectomia) może dać dobre wyniki funkcjonalne.

W niniejszej pracy podaję tylko przypadki, mające najmniej trzy lata od operacji, późniejsze nie mogą służyć do ostatecznej oceny już z tego chociażby względu, że rozwój nowego stawu trwa najmniej 2—3 lat, a histologicznie nawet dłużej (Magnus). Zwykle przy ocenie przypadków poza ruchomością stawów we wszystkich mu właściwych kierunkach, zwraca się uwagę tylko na obecność lub nieobecność bólów i stałość stawu. Nie jest to słuszne, gdyż nowy staw, jak zauważa Campbell, powinien też być wytrzymały

na trudy w zawodzie pacjenta i to daje dopiero możność oceny prawdziwej wartości nowego stawu. W każdym zatem przypadku zwracam uwagę na ruchomość, bolesność lub bezbolesność stawu, stałość i zdolność do pracy zawodowej. Klasyfikacja wyników na doskonały, dobry, mierny i zły będzie podana do każdego stawu zosobna, gdyż ogólnej nie dałoby się ułożyć.

1. OPERACJE WYTWÓRCZE STAWU BIODROWEGO.

Artroplastykę stawu biodrowego ogólnie uważa się za jedną z najtrudniejszych plastyk stawu, a przynajmniej równie tak trudną, jak plastykę kolana. Operacja jest ciężka ze względu na usadowienie, dostęp do stawu, manipulowanie w głębi rany operacyjnej, wstrząs pooperacyjny i ewentualne zakażenie przyranne. W zasadzie zaś właściwa plastyka stawu jest prostsza od kolana i tylko nieco trudniejsza od łokcia. Przy plastyce każdego stawu największa trudność polega na tem, ażeby resekcje prowadzić w granicach, któreby później nie wytwarzały stawu wiotkiego, zatem tyle wyresekować, ażeby nie było nawrotu usztywnienia, ale również żeby nie było ruchów patologicznych. W stawie biodrowym moment stałości stawu jest w dużym stopniu ułatwiony bogactwem i siłą otaczających go mięśni. Resekcja tutaj może się odbywać w zakresie szerszym, nie tak oszczędnie, jak przy kolanie i więcej niż przy łokciu. To też przy plastyce stawu biodrowego w krakowskiej Klinice chirurgicznej zmniejsza się główkę do połowy — oczywiście do tego dodając odpowiednie pogłębienie panewki. Daje to dosyć pewną gwarancję utrzymania ruchomości stawu przy jednoczesnem zachowaniu stałości. Zasadniczo zatem artroplastyka stawu biodrowego w Klinice krakowskiej wykonuje się w sposób następujący:

Cięcie płatowe z podstawą u góry, okalające krętarz duży od dołu (Murphy-Lexer), w linji cięcia skórnego przecięcie mięśni pośladkowych, oddłótowanie cypla krętarza dużego razem z przyczepami mięśniowemi. Nacięcie torebki stawowej podłużnie w linji szyjki, o ile torebka jest obecna. Wycięcie główki z panewki należy zawsze do najważniej-

szych momentów operacji. Łatwiej się odbywa, o ile zrost jest łącznotkankowy, bardzo trudno, jeżeli jest kostny. Posługujemy się zwykłemi dłótami albo dłótami rynienkowatemi o typie dłóta Puttiego, — przy ostrożnem dłótowaniu i bez pośpiechu daje się główkę względnie dobrze zachowaną wydłótować z panewki; w wypadku zrostu kostnego dłótowanie idzie w dużym stopniu na ślepo i wymaga wielkiej uwagi; zwykle przy zachowaniu ostrożności daje się wydłótować znaczna część dawnej główki.

Następne etapy operacji, wymodelowanie i zmniejszenie główki do $^1/_2$ objętości, niekiedy nawet i więcej (arthritis deformans), pogłębienie panewki łyżką ostrą lub świdrem Murphy'ego. Torebki stawowej nie usuwa się nigdy, wycina się tylko pasma tkanki łącznej, blizny i zrosty. Jako przeszczepu przy artroplastyce stawu biodrowego używa się wolnego płata tkanki tłuszczowej bez powięzi. Tkanka tłuszczowa tutaj lepiej nadaje się od powięzi, lepiej wypełnia staw, lepiej tamuje krwawienie z tkanki kostnej i łatwiej dostępna (bierze się ze strony zewnętrznej uda po przedłużeniu cięcia skórnego nieco ku dołowi). Podwiązanie naczyń bardzo dokładne. Warstwowe zeszycie mięśni, krętarz duży ostatnio zawsze się przemieszcza nieco niżej na udo dla lepszego napięcia mięśni pośladkowych i tem samem, lepszego ustalenia główki w panewce. Drenowania prawie nigdy się nie stosuje; dawniej w celu zmniejszenia krwawienia wewnątrz stawowego zakładało się gaziki na nitce, które usuwano po 24 godzinach. Niekiedy daje się na dobę szynę boczną gipsową lub gips okrężny, zwykle już od początku zakłada się wyciąg podłużny z miernem obciążeniem (5—6 kg) i w nieznacznem odprowadzeniu.

Leczenie pooperacyjne — kończyna operacyjna przez pierwsze 2 tygodnie jest bez ruchu — po usunięciu szwów (14—15 dzień) rozpoczynają się ruchy bierne, najczęściej na pętli zawieszonej na belce metalowej nad łóżkiem; znacznie później ruchy czynne i nagrzewania gorącem powietrzem. Po 6-8 tygodniach wstawanie i chodzenie o kulach, potem na stołku trójnożnym, wreszcie leczenie w zakładzie Zandera (nagrzewania, masaż, mechanoterapja). Elektryzacji nigdy się nie stosuje, jak zresztą i przy innych plastykach.

Po 3—4 miesiącach, rzadko wcześniej, chorego wysyła się do domu z poleceniem dalszego ćwiczenia i kąpania chorej kończyny.

Podaję dla porównania niektóre odmiany plastyk biodra w wykonaniu innych autorów.

Murphy. Cięcie skórne jak powyżej, niekiedy z przedłużeniem go od szczytu łuku ku dołowi na udo dla pobrania płata tłuszczowo-powięziowego; niekiedy autor używał cięcia prowadzonego w linji łączącej krętarz duży z kolcem biodrowym przednim górnym. Używał do implantacji uszypułowanego płata powięziowo-tłuszczowego, który przyszywał do krawędzi panewki. Resekcje główki uda przeważnie prowadził w szerszym zakresie.

Baer otwiera staw z cięcia zbliżonego do Huetera. Resekcja oszczędnościowa, główkę uda dokładnie modeluje, panewkę nieco pogłębia, jako implantatu używa swej błony, którą obszywa główkę uda. Niekiedy w wypadku silnego zrostu kostnego otwiera staw z cięcia łukowatego, zbliżonego do cięcia Murphy-Lexera.

Payr używa cięcia zbliżonego do Huetera, przedtem używał niekiedy cięcia tylnego, jak do drenowania stawu biodrowego. Niekiedy oddziela cypel krętarza wraz z mięśniami, ale z cięcia poprzecznego, nie łukowatego. Wyważenie główki z panewki, o ile zrost jest łącznotkankowy lub tylko częściowo kostny, wykonuje zapomocą całego szeregu małych dłót i prowadzi to bardzo ostrożnie; gdy zrost jest zupełnie kostny, Payr wogóle rezygnuje z plastyki stawu, a robi przecięcie skośne szyjki uda z wytworzeniem siodełka (Stattelosteotomie). Resekcja w przypadku artroplastyki oszczędnościowa; jako implantatu używał płata uszypułowanej powięzi lub tłuszczu. Ostatni według niego jest lepszy przy plastyce stawu biodrowego od powięzi. Często zakłada dren na 48 godzin.

Putti pierwotnie używał cięcia Huetera — ostatnio tylko Murphy-Lexera z przedłużeniem go do dołu w linji środkowej (Sédillot-Giordano). Resekcja oszczędnościowa, panewkę pogłębia i główkę modeluje frezami, jako implantatu używa płata wolnego powięzi, którym pokrywa główkę, niekiedy duplikując ją.

Campbell używa cięcia Murphy-Lexera, główkę uda zmniejsza do $^3/_5 - ^4/_5$ objętości, pogłębia panewkę, pokrywa powięzią główkę i panewkę, zachowuje torebkę stawową i usuwa tylko tkanki zmienione.

Russel Mac-Ausland używa cięcia Murphy-Lexera, resekcję prowadzi oszczędnościową, pokrywa główkę uda płatem wolnej powięzi, obwiązując ją okrężnie na szyi uda mocno katgutem, drugi zaś koniec tego płata przyszywa dokładnie do krawędzi panewki. Torebki stawowej zasadniczo nie wycina. Drenu nie używa.

Delitala używa przeważnie cięcia Hueter-Farabeufa, zmniejsza główkę uda do połowy, pogłębia panewkę, zachowuje szyjkę uda, dbając o jej normalną długość i kierunek, usuwa nietylko tkanki bliznowate, ale i resztki torebki stawowej.

Leczenie pooperacyjne tych autorów mało odbiega od przyjętego w Klinice krakowskiej. Nieliczni dłużej trzymają kończynę w gipsie, np. Baer miesiąc, Russel Mac-Ausland 3 tygodnie, poczem zwykle zakładają wyciąg na 4—6 tygodni i rozpoczynają ruchy z początku bierne, potem czynne. Większość po bardzo krótkiem ustaleniu kończyny w gipsie, używa przez długi czas wyciągu (Payr), albo odrazu po operacji zakłada wyciąg (Putti). W stadjum późniejszem Payr często używa na czas dłuższy aparatu ortopedycznego odciążającego. Russel poleca jako dobre ćwiczenie następcze dla mięśni uda pływanie. Campbell prowadzi leczenie mechanoterapeutyczne conajmniej przez rok.

W okresie wyżej podanym mieliśmy 17 artroplastyk stawu biodrowego; z tego 8 można uważać za przypadki skończone t. zn. dojrzałe do ostatecznego osądzenia (3 lata od operacji). Z pozostałych przypadków 3 są stosunkowo świeże, 1 przypadek śmierci z powodu zakażenia przyrannego i 5 artroplastyk wykonanych z powodu zwichnięcia wrodzonego stawu biodrowego u dorosłych. O ostatnich przypadkach pisałem już na innem miejscu — ocena ich tutaj nie należy.

I. Przypadek. K. S. 19 lat, usztywnienie włókniste stawu biodrowego prawego po sprawie zapalnej podostrej. Kończyna dolna w lek-

kiem zgięciu i przywiedzeniu, niebolesna. Pacjentka chodzi bez laski, lekko utyka.

Operacja 12. II. 1922. Cięcie Huetera. Uwolnienie główki uda ze zrostów włóknistych: zmniejszenie jej prawie do połowy i pokrycie płatem tłuszczowym, pogłębienie panewki. Zeszycie mięśni i skóry. Wyciąg początkowy 5 kg.

7. III. Zagojenie rany przez rychłozrost, rozpoczęcie ruchów biernych.

28. III. Lekkie ruchy czynne, nagrzewania biodra w piecu elektrycznym.

15. IV. Chora zaczyna chodzić o lasce. Leczenie w zakładzie Zandera.

5. V. Odchodzi z kliniki. Chodzi o lasce utykając — uskarża się na bóle przy chodzeniu; stałość stawu biodrowego dobra. Zgięcie biodra do 45°, przywiedzenie i skręcenie nieduże.

15. III. 1930. Wiadomości otrzymane od chorej są następujące: chodzi bez laski. Zgięcie duże, przywiedzenie i rotacja ograniczona. Bóle nieznaczne przy chodzeniu. Chora z zabiegu zadowolona, chociaż kończyna operowana jest słabsza. Pracuje w domu. Wynik dobry.

II. Przypadek. W. B. 22 lat, usztywnienie stawu biodrowego po sprawie ostrej kostnej (ostitis infectiosa coxae). Kończyna dolna w zgięciu i przywiedzeniu, niebolesna przy ruchach. Skrócenie kończyny do 3 cm. Chodzi bez laski, nieco utyka.

Zabieg operacyjny 10. III. 1923. Cięcie Murphy-Lexera. Uwolnienie główki uda z panewki wykonano z wielką trudnością. Główka uda niemal całkiem zniszczona. Resekcja oszczędnościowa pozostałej części główki i jej wymodelowanie. Usunięcie tkanki bliznowatej i pokrycie główki kapslą srebrną. Szwy na mięśnie i skórę. Wyciąg 5 kg.

21. III. Chory od zabiegu stale gorączkuje. Rana operacyjna częściowo się otwarła — dużo wydzieliny ropnej.

16. V. Rana operacyjna się zagoiła po wydzieleniu martwaka z szyjki uda. Ruchy w stawie bardzo słabo bolesne.

Wiadomości po 8 latach otrzymane od krewnych chorego — usztywnienie stawu biodrowego z powrotem ze skróceniem w dobrem podobno ułożeniu. Wynik zły.

III. Przypadek. M. S. 23 lat. Usztywnienie włókniste stawu biodrowego po sprawie zapalnej przewlekłej. Kończyna dolna w nieznacznem zgięciu. Chory utyka i ma nieznaczne bóle przy chodzeniu.

Zabieg operacyjny 30. IV. 1923. Cięcie skórne Huetera. Po uwolnieniu główki z panewki, zmniejszenie jej do połowy, pogłębienie panewki, pokrycie główki uszypułowanym płatem z mięśnia krawieckiego. Szwy na mięśnie i skórę. Wyciąg 5 kg.

15. VII. Nieznaczne ropienie na powierzchni rany.

7. VIII. Rana operacyjna zagojona. Radjologicznie lekkie zwichnięcie główki uda na zewnątrz. Repozycja w narkozie dosyć łatwa. Wyciąg w abdukcji 6 kg.

15. VIII. Leczenie fizykalne (nagrzewanie, masaż, mechanoterapja).

25. VIII. Chodzi o lasce, bólów niema, zgięcie stawu biodrowego znaczne, rotacja ograniczona.

31. IX. Odchodzi z kliniki. Chodzi o lasce. Stałość stawu niezupełna, bóle przy chodzeniu, zgięcie biodra do 45°.

Badany w trzy lata po zabiegu: chory chodzi bez laski, zgięcie do 90°, przywiedzenie i rotacja znaczna, stałość stawu doskonała. Dużo chodzić nie może.

Ostatnie wiadomości po 7 latach od zabiegu — chodzi bez laski, nie ma żadnych bólów. Pracuje w zakładzie przemysłowym jako robotnik. Wynik doskonały.

IV. P r z y p a d e k. W. S. 19 lat. Od 5 miesięcy usztywnienie kostne stawu biodrowego po rzeżączce. Kończyna dolna w dużem odwiedzeniu, zgięciu i skręceniu na zewnątrz. Chodzi z wielką trudnością. Bólów brak.

Zabieg operacyjny 8. VI. 1923. Cięcie Huetera. Oddzielenie główki z panewki bardzo ciężkie, resekcja główki do $^{2}/_{3}$ jej wielkości; pokrycie główki płatem tłuszczowym. Szwy na mięśnie i skórę. Wyciąg 6 kg.

30. VI. Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost.

10. VII. Leczenie fizykalne (nagrzewanie, masaż, mechanoterapia).

10. IX. Odchodzi z kliniki. Chodzi o lasce, chociaż może chodzić i bez niej. Zgięcie stawu biodrowego znaczne, odwodzenie i rotacja ograniczona. Pewność stawu dobra, skrócenie kończyny 2 cm. Bólów brak.

Po trzech latach badana ambulatoryjnie: chodzi bez laski, zgięcie 55°, odwodzenie ograniczone, pewność stawu bardzo dobra. Bólów brak.

Ostatnie wiadomości po 7 latach po operacji: chodzi bez laski, nie utyka, bólu brak. Robi wycieczki bez trudności. Pracuje w domu (R y c i n a 1, 2, 3, 4, 5). Wynik dobry.

V. P r z y p a d e k. S. B. 17 lat. Usztywnienie włókniste stawu biodrowego od 2 lat po sprawie ostrej. Kończyna w zgięciu do 90° i lekkiem przywiedzeniu. Bólu brak. Chodzi z wielką trudnością.

Zabieg operacyjny 12. IV. 1927. Cięcie Murphy-Lexera. Uwolnienie główki z panewki, resekcja główki do połowy i jej wymodelowanie. Usunięcie tkanki bliznowatej, pokrycie główki płatem tłuszczu. Szwy na mięśnie i skórę.

22. IV. Ropienie powierzchowne rany.

10. V. Rana operacyjna zagojona, rozpoczęcie ruchów biernych.

9. VI. Rozpoczyna chodzić. Leczenie w zakładzie Zandera.

W 7 miesięcy po zabiegu odchodzi z kliniki. Chodzi dobrze bez laski, bólu brak. Stałość stawu doskonała, zgięcie 30°, rotacja duża.

Ostatnie wiadomości otrzymane w roku 1930 są następujące: chodzi bez laski, stałość stawu doskonała, zgięcie do 80°, odprowadzanie i skręcanie prawie normalne. Pracuje jako robotnik. Wynik doskonały.

VI. Przypadek. K. K. 40 lat. Usztywnienie kostne stawu biodrowego prawego od 4 lat po sprawie zapalnej. Kończyna dolna w lekkiem odprowadzeniu i zgięciu. Skrócenie kończyny 2 cm, bólu brak.

Zabieg operacyjny 9. V. 1927. Cięcie Murphy-Lexera. Oddzielenie główki uda z panewki bardzo ciężkie. Główka zmniejszona do $^1/_3$ jej wielkości. Pogłębienie panewki i pokrycie główki płatem tłuszczowym. Przemieszczenie przyczepu mięśni pośladkowych poniżej na udo. Szwy na mięśnie i skórę. Wyciąg 6 kg.

2. VI. Rana operacyjna zgojona doraźnie, rozpoczęto ruchy bierne.

24. VI. Ruchy czynne, nagrzewania.

20. VI. Leczenie w zakładzie Zandera.

15. VIII. Odchodzi z kliniki. Chodzi o lasce, stałość stawu słaba, zgięcie do 40°, odprowadzenie znaczne, rotacji brak — bóle.

Badana w trzy lata ambulatoryjnie: chodzi o lasce, stałość stawu słaba, zgięcie do 60°, nieznaczne bóle w stawie biodrowym przy chodzeniu. Wynik mierny.

VII. Przypadek. S. I. 33 lat. Zapalenie zniekształcające obu stawów biodrowych (arthritis deformans) od 5 lat, bólów brak, ruchy w stawach biodrowych ograniczone. Leczenie fizykalne — kąpiele, nagrzewania bez skutku.

Zabieg operacyjny 3. III. 1927. Cięcie Murphy-Lexera. Główka uda silnie powiększona i zniekształcona, resekcja $^2/_3$ jej objętości z wymodelowaniem, pogłębienie panewki, pokrycie główki uda płatem tłuszczu. Przemieszczenie krętarza dużego o 2 cm poniżej na udo. Szwy na mięśnie i skórę. Wyciąg 6 kg.

27. III. Rana zagojona doraźnie. Ruchy bierne.

4. VII. Odchodzi z kliniki. Chodzi bez laski, bólów nie ma, zgięcie do 50°, odprowadzenie i rotacja ograniczona. Stałość stawu doskonała.

Ostatnie wiadomości w trzy lata po zabiegu są następujące: chodzi bez laski i bólów nie ma. Stałość stawu dobra, ruchy dobre, pracuje jako robotnik. Wynik dobry.

VIII. Przypadek. S. C. 32 lat. Zapalenie zniekształcające stawu biodrowego prawego od roku, bóle bardzo silne, ruchy w stawie silnie ograniczone.

Zabieg operacyjny 5. IV. 1927. Cięcie Murphy-Lexera. Główka uda silnie powiększona i zniekształcona. Resekcja główki do $^1/_3$ jej wielkości i wymodelowanie, pokrycie główki uda płatem tłuszczu. Przemieszczenie krętarza dużego poniżej na udo. Wyciąg do 7 kg.

10. V. Rana zagojona doraźnie. Ruchy bierne sprawiają choremu silne bóle.

15. VI. Leczenie w zakładzie Zandera. Ruchy silnie ograniczone i bolesne.

18. VII. Odchodzi z kliniki, silne bóle w dalszym ciągu, ruchy w stawie silnie ograniczone.

Wiadomości w trzy lata po zabiegu — bóle jak przedtem, ruchy silnie ograniczone. Wynik mierny.

Mieliśmy zatem 2 wyniki doskonałe, 3 dobre, 2 mierne, 1 zły. Za wynik doskonały uważam taki, gdzie staw ma dużą ruchomość (zgięcie do 90°), zupełną stałość, brak bólów i jakichkolwiek dolegliwości, dobrą funkcję i wytrzymałość. Dobry — jeżeli są jakiekolwiek bóle lub ruchomość jest nieco ograniczona; mierny — jeżeli niema stałości stawu, bóle są znaczniejsze lub ruchomość stawu jest ograniczona.

Podaję jednocześnie większe statystyki obce. Pominąwszy początkowe (Rochet, Nélaton, Hoffa i inni), pierwszą dużą statystykę ogłosił Murphy w 1913 roku (20 plastyk stawu biodrowego). Miał w niektórych przypadkach wyniki dobre (znaczna ruchomość stawu i duża stałość). Okres obserwacji był jednak krótki, ocena wyników optymistyczna. Russel Mac-Ausland np. powątpiewa, czy przypadki operowane przez Murphy'ego miały wogóle odpowiednią stałość; przypadki, które Russel znacznie później badał, nie wykazały stałości stawu. Potwierdzają to i angielscy autorowie (Hey-Groves). Powodzenie pierwotne Murphy'ego zachęciło i angielskich chirurgów do robienia plastyk biodra, przeważnie jednak z wynikiem ujemnym; przypadki operowane przez Murphy'ego w Anglji także nie dały lepszego wyniku. Niemniej przeto jego technikę operacyjną przejęło bardzo wielu autorów i w istocie obecnie się wykonuje modyfikację pierwotnej operacji Murphy'ego.

Ostatnia statystyka Payra z r. 1921 (Hohlbaum) podaje 20 plastyk stawu biodrowego; z tego 6 bardzo dobrych, 6 złych, 2 mierne, a reszta albo świeże, albo niezbadane. Za bardzo dobry wynik uważa staw stały, bezbolesny, ze zgięciem minimum 90°; za dobry wynik ta sama ruchomość, słaba stałość i niekiedy bóle.

Ostatnia statystyka Puttiego z r. 1921 podaje 17 plastyk stawu biodrowego; z 4 przypadków usztywnienia obustronnego biodra, w których robił artroplastykę po obu stronach, tylko 1 był dobry, 1 słaby i 2 złe. Putti uważa, że przy obustronnem usztywnieniu należy robić artroplastykę tylko po jednej stronie. Co do reszty plastyk autor bliższych szczegółów nie podaje.

Statystyka Lexera z r. 1925 podaje 29 plastyk, z tego

w 17 dobry wynik, w 6 zły, w 6 wątpliwy. Nie określa, co uważa za dobry wynik.

Rechtmann podaje 30 plastyk stawu biodrowego, z których 24 dały dobry wynik, 7 zły; miał poza tem 4 wypadki śmierci.

Campbell w 1927 r. podał najdokładniejszą analizę 60 plastyk stawu biodrowego. Przy ocenie wyników powodował się bezbolesnością, ruchomością, stałością i wytrzymałością na pracę codzienną.

Z 47 przypadków pojedyńczego usztywnienia — 24 dojrzały do ostatecznej oceny, z tych tylko 15 mógł przebadać. Doskonałe wyniki miał w 10 przypadkach, 1 dobry, 1 wątpliwy, 2 nawroty. Z 25 obustronnych plastyk stawu biodrowego u 13 pacjentów miał znacznie gorsze wyniki — 5 dobrych, 1 słaby, 2 wypadki śmierci. U pozostałych 5 pacjentów była ruchomość zachowana po jednej stronie i usztywnienie w położeniu poprawnem po drugiej stronie — pacjenci z operacji byli zadowoleni. W żadnym wypadku nie osiągnięto dostatecznej ruchomości w obu stawach biodrowych.

Baer wreszcie podał w 1926 r. statystykę, obejmującą 100 przypadków artroplastyki stawu biodrowego. Ocena przypadków jest dosyć niejasna, nie pozwalająca wniknąć krytycznie w osiągnięte wyniki operacyjne. Autor miał 82% dobrych wyników — z tego 95% przy usztywnieniach po rzeżączce, 74% po gruźlicy, 82% po sprawach septycznych, 58% przy arthritis deformans, 10% przy złamaniach. Autor uważa za dobry wynik, jeżeli biodro ma najmniej 25% zgięcia, dobrą stałość stawu, brak bólów i wytrzymałość na obciążenie.

2. OPERACJE WYTWÓRCZE STAWU KOLANOWEGO.

Do najtrudniejszych operacyj plastycznych stawu należy bezwarunkowo artroplastyka stawu kolanowego. Staw ten bardzo skomplikowany i wrażliwy na najmniejsze zaburzenia równowagi, wymaga dużego doświadczenia i doskonałej techniki operacyjnej. Najpóźniej też ta operacja została opracowana i pomimo wielu dobrych wyników, uzyskanych

przez różnych chirurgów, najwięcej wywołuje sceptycyzmu i nieufności. Część autorów (autorzy angielscy i francuscy) uważają i teraz usztywnienie kolana w dobrem położeniu za „noli me tangere". Wynik artroplastyki kolana nigdy według nich nie daje się przewidzieć, jest bardzo niepewny; jeżeli się skończy nawrotem usztywnienia, nie jest to jeszcze wielkiem złem, jeżeli zaś się skończy stawem wiotkim, jest to znacznie gorsze kalectwo od poprzedniego usztywnienia. Przeważna część chirurgów ma dużo przypadków nieudanych, złych i niewiele tylko z częściowym i dobrym wynikiem. Nie da się jednak zaprzeczyć, że wyniki operacyjne Puttiego jak i Payra, ostatnio wreszcie Campbella są zastanawiające. Miałem możność oglądać technikę operacyjną Puttiego, bardzo prostą i niemniej elegancką, jak zresztą i wyniki pooperacyjne. Kolana nie były co do rozpiętości ruchów całkiem normalne, jednak ruchomość była dostateczną, bocznych ruchów, o które tak łatwo przy plastyce kolana — przy chodzeniu nie widziałem. Powodzenie tych trzech autorów, jak i w mniejszym stopniu nielicznych innych wskazuje, że wyniki w dużym stopniu trzeba przypisać złej, wadliwej technice operacyjnej, złemu leczeniu pooperacyjnemu, w mniejszym stopniu może i złym wskazaniom. Czy chory przez brak współpracy jest także tego przyczyną? Częściowo tak, nie w tej jednak mierze, jak mu się to przypisuje.

W Klinice krakowskiej wykonano 15 plastyk stawu kolanowego. W pierwszych latach wykonywano ten zabieg znacznie częściej, w ostatnich czasach rzadziej. Wskazania do tego zabiegu wciąż są ograniczne. Poza gruźlicą, usztywnienie w dużem zgięciu, stosunkowo świeże usztywnienia i zły stan mięśni uda są przeciwwskazaniami do artroplastyki kolana.

Technika operacyjna, jaką stosowaliśmy była następująca: operowano zawsze bez opaski Esmarcha; cięcie skórne przeważnie płatowe z podstawą u góry, zstępujące aż do przyczepu mięśnia czworogłowego z oddzieleniem go wraz z kawałkiem kości na piszczeli, względnie z oddzieleniem podokostnem; stosowano także 1 raz cięcie Puttiego, cięcie Kochera i cięcie Payra. Pomimo ważnego znaczenia bocznych wiązadeł kolana nie zawsze dało się je

uchronić od przecięcia. Szerokie otwarcie stawu kolanowego jest często niemożliwe bez częściowego lub całkowitego przecięcia bocznych więzadeł. Po przecięciu torebki stawowej w przypadku zrostu włóknistego, oddzielano go dłótem lub nawet nożem resekcyjnym; w przypadkach zrostu kostnego dłótowano bardzo ostrożnie zwykłemi dłótami, trzymając się linji pierwotnej szpary stawowej. Zginano następnie podudzie względem uda pod kątem ostrym, odpowiednio powiększano szparę stawową, przeważnie kosztem nasady dolnej uda do szerokości 2—2$^1/_2$ cm, przy nieznacznem pociąganiu kończyny; nadawano nasadzie dolnej uda kształt zbliżony do normalnego — pogłębiano rowek międzykłykciowy uda i powierzchnie stawowe kłykci piszczeli, podnosząc jednocześnie nieco jej grzebień międzykłykciowy. Rzepkę, o ile była przyrośnięta do uda, oddzielano, powierzchnię stawową ścinano, pomniejszając grubość rzepki w kierunku strzałkowym. Usuwano ze stawu tkankę bliznowatą i wszelkie zrosty. Nigdy jednak nie usuwano całej torebki stawowej. W paru przypadkach usunięto tylko tylną ścianę torebki. Jako przeszczepu używano albo powięzi uda, albo wolnego płata tłuszczowego, którym obszywano nasadę uda lub piszczeli; rzepkę obszywano tłuszczem, względnie podkładano pod nią tłuszcz lub powięź. Po sprawdzeniu ruchomości stawu, gładkości ruchów i dobrego ich kierunku, podwiązywano dokładnie naczynia i zeszywano bardzo dokładnie torebkę stawową i więzadła boczne. Bardzo dokładnie także przyszywano przyczep mięśnia czworogłowego (ligamentum patellae), ewentualnie przybijając go na miejsce gwoździem kostnym. Kolano, ułożone w lekkiem zgięciu, ustalano na szynie gipsowej.

Leczenie pooperacyjne. Po paru dniach usuwano szynę gipsową i zakładano wyciąg obciążając go na razie do 2 kg, a potem coraz to więcej aż do 6 kg. Przez pierwsze 2 tygodnie trzymano operowane kolano w spokoju — poczem rozpoczynano ruchy bierne na pętli podłożonej pod kolano (suspensja), przy jednoczesnym wyciągu podłużnym. Ruchy bierne w granicach bezbolesności — poza tem ćwiczenia mięśnia czworogłowego (kurczenie) i częste uruchomianie rzepki przez samego chorego. Po miesiącu i wcześniej za-

czynano nagrzewania suchem powietrzem, ruchy czynne (zginanie, prostowanie, skurcze mięśnia czworogłowego, podnoszenie całej kończyny do góry, zginanie kolana przy ułożeniu go na kraju łóżka). Ćwiczenia te pod koniec 2-go miesiąca, niekiedy i wcześniej, odbywały się w zakładzie Zandera (masaż, nagrzewanie, ruchy czynne i bierne na maszynach). Wcześniej, jak po 2 miesiącach nie pozwalano choremu wstawać i chodzić. Często chory zaczynał chodzenie w tutorze ortopedycznym ze względu na znaczne boczne ruchy kolana. Leczenie zanderowskie prowadzono jaknajdłużej, o ile na to stan materjalny chorych pozwalał. To też niekiedy już po 2 miesiącach chory odchodził do domu, gdzie dalszego leczenia zwykle nie prowadził. Naogół w przypadkach, gdzie nie było większych zaburzeń w gojeniu się rany operacyjnej i chory mógł pozostać w klinice od 4—6 miesięcy, pewne wyniki dało się zawsze uzyskać. Przeciętne leczenie pooperacyjne trwa przez 3 miesiące.

W krótkości podaję niektóre inne metody operacyjne.

Murphy operował stale w opasce Esmarcha, używał przeważnie dwóch cięć przyrzepkowych, niekiedy tylko cięcia łukowatego, okalającego rzepkę od dołu. Dokładnie modelował kłykcie uda, pogłębiał kłykcie piszczeli i rowek międzykłykciowy uda, podnosił grzebień międzykłykciowy piszczeli. Jako przeszczepu narazie używał dwóch płatów uszypułowanych mięśni — vastus externus i vastus internus, któremi pokrywał nasadę uda. Zczasem zaczął używać płata powięzi. Rzepkę pokrywał płatem z mięśnia grubego, wolnym płatem powięzi lub obracał rzepkę o 180°.

Baer także operuje w opasce Esmarcha. Cięcie skórne albo przyrzepkowe, albo płatowe z przecięciem więzadła właściwego rzepki. Modelowanie i kształtowanie nasady uda jest bardzo dokładne; oddziela stale od tyłu szeroko torebkę stawową od swych przyczepów na udzie i piszczeli, usuwa wszystkie blizny. Jako przeszczepu używa swej błony, pokrywając powierzchnię stawową uda. Przez miesiąc kolano trzyma w opatrunku gipsowym bez ruchu.

Payr kilka razy zmieniał i modyfikował swoją technikę operacyjną. Przez długi czas używał przy usztywnieniach kostnych dwóch cięć przyrzepkowych, przy usztyw-

nieniach łącznotkankowych cięcia Kochera. Usuwał zupełnie torebkę stawową i tkanki bliznowate, szczególnie zwracał uwagę na usuwanie torebki stawowej od tyłu. Według niego, o ile się tego nie zrobi, ruch w kolanie wskutek ściągnięcia podudzia, odbywa się w osi poprzecznej, położonej bardziej od tyłu. Do interpozycji długo używał uszypułowanej powięzi, pokrywając nią przeważnie nasadę uda. W 1912 r. zaczął używać przy usztywnieniach łącznotkankowych cięcia Kochera z odpiłowaniem kości, lub ewentualnem oddzieleniem przyczepu więzadła właściwego rzepki. Jednak i to cięcie wkrótce zarzucił i przeszedł do swego esowatego z oddzieleniem i odsunięciem do boku całego aparatu prostującego kolano. Poleca też w celu lepszego uniknięcia ruchów bocznych pogłębienie rowka na udzie — po którym się ślizga rzepka.

Putti także stale operuje w opasce Esmarcha. Z początku używał cięcia Kochera, nieco tylko przedłużonego wyżej na udo w celu pobrania powięzi, potem od r. 1917 zaczął używać swego cięcia w postaci odwróconego Y; cięcie to o tyle jest wygodne, że daje możność z łatwością przedłużyć ścięgno mięśnia czworogłowego, co autor prawie zawsze czyni przy usztywnieniach wyprostnych (przykurczony mięsień czworogłowy hamuje po operacji zgięcie kolana). Zapomocą swych dłót o specjalnem dużem wyżłobieniu dla części przednich i tylnych uda, przecina usztywnienie, kształtuje i modeluje jak najdokładniej kłykcie uda i piszczeli, zawsze usuwa tylne części kłykci uda, które przy zgięciu kolana zawadzają; wytwarza przestrzeń 2 cm pomiędzy kłykciami uda i piszczeli przy pociąganiu kończyny. Po uzyskaniu dokładnej formy, zapomocą pilników wygładza kształty kłykci i miałem kostnym, powstałym przy gładzeniu pokrywa szpary w kości, uważając to za dobry środek hemostatyczny. Usuwa całą zmienioną błonę maziową wraz z torebką maziową. Pokrywa wolnym płatem powięzi kłykcie uda, tylną część stawu, kłykcie piszczeli i rzepkę. Rzepkę zawsze pomniejsza w kierunku przednio-tylnym. Zeszywa mięśnie bardzo dokładnie, jak podałem, często przedłuża ścięgno mięśnia czworogłowego powyżej rzepki. Nigdy rany nie drenuje. Kończynę ustala w lekkiem zgięciu

na wyciągu 4—5 kg w zupełnym spokoju przez 2 tygodnie. Po usunięciu szwów, na 15—16 dzień zaczyna ruchy bierne. Po 3 tygodniach ruchy w aparacie Bonneta. Nie używa nigdy do chodzenia tutora ortopedycznego, najwyżej, jeżeli ruchy boczne są duże, stosuje się na początku szynę tekturową.

Campbell używa cięcia Kochera, przedłuża ścięgno mięśnia czworogłowego, gdy on jest skurczony. Po rozdzieleniu usztywnienia częściowo resekuje tylko kłykcie uda, przytem zawsze usuwa tylne ich części. Nie kształtuje nasady uda zgodnie z anatomją stawu, lecz mechaniką, z tej też przyczyny wytwarza po resekcji częściowej obu kłykci tylko jeden kłykieć uda, a na piszczeli robi jedno wyżłobienie, znosząc zupełnie grzebień międzykłykciowy. Powięzią uda pokrywa dolną część uda, tylną część stawu, górną powierzchnię piszczeli i cały aparat wyprostny kolana. Przestrzeń pomiędzy kłykciami uda i piszczeli wynosi $1^1/_2$ cm. Zawsze usuwa całą torebkę stawową.

Albee poszedł drogą rozpoczętą przez Campbella jeszcze dalej — również i on kształtuje i modeluje powierzchnie stawowe uda i piszczeli zgodnie z mechaniką stawu, nie zwracając większej uwagi na anatomiczne ukształtowanie. Z nasady dolnej uda robi stożek, który układa w stożkowato wycięte zagłębienie na nasadzie górnej piszczeli. Przez takie ułożenie kości ruchy boczne są w dużym stopniu zmniejszone lub zniesione. Pokrywa kość udową płatem powięzi z tłuszczem, uważając to za lepsze od samej tylko powięzi.

W Klinice krakowskiej za okres wyżej podany mieliśmy 15 artroplastyk stawu kolanowego. Z tego 10 dojrzało do ostatecznej oceny, reszta są stosunkowo świeże.

I. Przypadek, A. S. lat 22. Usztywnienie kolana lewego po sprawie ostrej.

Zabieg operacyjny 25. VI. 1920. Cięcie Kochera przedłużone nieco na udo. Rozdzielenie powierzchni stawowych, częściowo wycięcie zrostów, odpowiednie wymodelowanie kłykci uda z pogłębieniem powierzchni stawowych kłykci piszczeli. Rzepkę od strony stawu częściowo spiłowano i obszyto tkanką tłuszczową. Rekonstrukcja stawu.

17. VII. Ruchy małe i bardzo bolesne.

15. VIII. Mobilizacja kolana w uśpieniu z wstrzyknięciem do jamy stawu 40 cm płynnego, sterylizowanego tłuszczu.

10. VIII. Chory ma duże bóle i nie może ćwiczyć.

10. IX. Opuszcza klinikę, usztywnienie w kolanie niemal kompletne. Chory z powodu bólów nie ćwiczył.

Wiadomości od chorego odtąd nie było, wynik najprawdopodobniej ujemny. Wynik zły.

II. Przypadek E. H. lat 22. Usztywnienie kolana lewego w rok po urazie.

Zabieg operacyjny 3. IV. 1927. Cięcie łukowate, okalające przyczep mięśnia czworogłowego na piszczeli z oddłótowaniem przyczepu razem z kawałkiem kości (Kirschner). Oddzielenie powierzchni stawu dosyć ciężkie. Pogłębienie powierzchni stawowych kłykci piszczeli, wymodelowanie kłykci uda, zmniejszenie rzepki, wycięcie zrostów. Pokrycie dwoma płatami tłuszczu kłykci uda i rzepki. Rekonstrukcja stawu, wyciąg.

7. IV. Krwiak duży w stawie.

22. IV. Rana operacyjna jeszcze nie zagojona, wyciąg dalej, ruchy bierne na pętli zawieszonej nad łóżkiem.

10. V. Ruchy czynne.

17. V. Zaczyna chodzić na trójnogu. Ruchy czynne w zakresie 20—30°, bierne do 45—50°, boczne nieznaczne.

12. VI. Opuszcza klinikę z nieznaczną ruchomością kolana.

Wiadomości otrzymane ostatnio od chorej — kompletne usztywnienie w dobrem ułożeniu kolana. Wynik zły.

III. Przypadek. F. S. lat 26. Usztywnienie kolana prawego w 2 lata po skaleczeniu siekierą — usztywnienie kostno-włókniste w pozycji wyprostnej kolana. Mięśnie nieco zanikłe.

Zabieg operacyjny 2. IX. 1924. Cięcie skórne podkowiaste, okalające przyczep mięśnia czworogłowego na piszczeli z oddłótowaniem przyczepu jego wraz z kawałkiem kości. Oddzielenie powierzchni stawowych piszczeli, zmniejszenie rzepki, szpara stawowa po resekcji ma szerokość 1½ palca. Interpozycja powięzi z przyszyciem go na dolnej powierzchni uda i pod rzepkę. Rekonstrukcja stawu kolanowego. Wyciąg do 6 kg.

26. IX. Z powodu dyfterji chory był przeniesiony na oddział zakaźny. Rana operacyjna zagojona, ruchy w kolanie minimalne, bierne w zakresie 20°.

17. X. Zgięcie kolana do 160°, wyprostowanie kompletne, ruchy minimalne. Leczenie mechanoterapeutyczne. Zaczyna chodzić.

30. X. Odchodzi do domu, zgięcie kolana do 150°, bólu brak, nieznaczne ruchy boczne.

Wiadomości ostatnio otrzymane — ruchy nieznaczne w kolanie się zachowały. Trudno z listu wnioskować jak są duże. Bólów niema, chodzi o lasce bez aparatu. Dużo chodzić nie może. Wynik mierny.

IV. Przypadek. A. P. lat 28. Usztywnienie kolana lewego w 7 roku życia po jakiejś sprawie ostrej. Usztywnienie włóknisto-kostne w pozycji nieco zgiętej.

Zabieg operacyjny 4. XII. 1925. Cięcie podkowiaste, jak powyżej, oddzielenie powierzchni stawowych — zrost przeważnie włóknisty; wymodelowanie kłykci uda i piszczeli, zmniejszenie rzepki, pokrycie powierzchni uda i rzepki płatem wolnym powięzi. Rekonstrukcja stawu, wyciąg.

10. XII. Krwiak w stawie kolanowym.

25. XII. Rana operacyjna prawie zagojona — ruchy bierne na pętli.

30. XII. Mechanoterapja (nagrzewania, masaż i ruchy rzepki).

8. I. Zaczyna chodzić o trójnogu, ruchy w kolanie małe.

15. I. Odchodzi do domu, zgięcie 160°, wyprostowanie niekompletne, mięsień czworogłowowy bardzo słaby, podudzie przesunięte nieco do tyłu wobec uda (subluxacja).

Wiadomości później otrzymane — usztywnienie kolana w zgięciu. Wynik zły.

V. Przypadek. I. P. lat 21. Usztywnienie kolana lewego od 2 lat po rzeżączce. Kolano usztywnione w pozycji wyprostnej, nieco bolesne.

Zabieg operacyjny 5. VI. 1926. Cięcie podkowiaste z oddzieleniem przyczepu mięśnia czworogłowego według Kirschnera. Oddzielenie powierzchni stawowych bardzo łatwe (zrost włóknisty), wymodelowanie kłykci uda i piszczeli, zmniejszenie rzepki, pomiędzy kłykciami przestrzeń $1^1/_2$ cm przy lekkiem pociąganiu podudzia. Usunięcie zrostów, resekcja częściowa torebki stawowej, pokrycie części uda i rzepki wolnym płatem powięzi. Rekonstrukcja stawu kolanowego, wyciąg.

20. VI. Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost. Pierwsze ruchy bierne na pętli.

1. VII. Ruchy czynne (nagrzewania, masaż, maszyny).

6. VIII. Odchodzi do domu z ruchami minimalnemi (zgięcie do 169°, wyprostowanie kompletne, ruchy boczne nieznaczne).

Wiadomości otrzymane od chorego — nawrót usztywnienia w pozycji wyprostnej. Wynik zły.

VI. Przypadek. W. S. lat 18. Usztywnienie kolana lewego po sprawie ostrej przebytej w dzieciństwie.

Zabieg operacyjny 4. V. 1923. Operacja plastyczna z oddzieleniem zrostów przeważnie włóknistych i założeniem pomiędzy kłykcie uda i piszczeli wolnego płata powięzi.

Po 2 miesiącach leczenia chora odchodzi do domu z nieznacznemi ruchami w kolanie i bólami.

Po roku pacjentka powróciła z usztywnieniem kolana w dobrem ułożeniu.

Nowy zabieg operacyjny. Po oddzieleniu zrostów przeważnie włóknistych, częściowe wycięcie torebki stawowej i znaczna resekcja kłykci uda. Założenie wolnego płata tłuszczu na udo i rzepkę. Rekonstrukcja stawu kolanowego.

Leczenie pooperacyjne trwało $2^1/_2$ miesiąca. Opuściła klinikę z ruchami dosyć dużemi w kolanie, zgięcie do 70°, prostowanie niekompletne do 165°, silne ruchy boczne. Z powodu tych ruchów bocznych chodziła z wielką trudnością o lasce.

Po 3 miesiącach zgłosiła się do operacji plastycznej bocznych więzadeł. Ruchy boczne kolana były wybitne tak ku zewnątrz, jak i ku wewnątrz. Chodziła z wielką trudnością i miała znaczne bóle.

16. III. 1921. Zabieg operacyjny. Wytworzono więzadło przyśrodkowe kolana z dwóch uszypułowanych płatów powięzi, jednego z uda, drugiego z piszczeli, które założone na siebie zostały przytwierdzone do kości śrubami.

Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost. Ruchy boczne nazewnątrz niemożliwe, nawewnątrz w dalszym ciągu obecne. Chora chodzi w tutorze ortopedycznym.

10. I. 1931. Chora badana ambulatoryjnie. Ruchy boczne kolana zniesione zupełnie i to tak nawewnątrz jak i nazewnątrz, stałość stawu zupełna. Ruchy w kolanie dobre, zgięcie do 145—150°, przy chodzeniu są małe bóle. Chora dużo chodzić nie może. Chodzi bez tutora ortopedycznego często używa laski (Rycina 6—12).

Wynik mierny, byłby dobry, gdyby nie bóle w kolanie.

VII. Przypadek. I. M. lat 30. Usztywnienie kolana prawego w rok po zranieniu siekierą. Usztywnienie w pozycji wyprostnej.

14. V. 1927. Zabieg operacyjny. Cięcie Puttiego, oddzielenie powierzchni stawowych częściowo tylko ze sobą pozrastanych, nieznaczna resekcja tylko jednego kłykcia uda, usunięcie tkanki bliznowatej, pogłębienie kłykci piszczeli. Część kłykcia drugiego uda była pokryta chrząstką na wygląd prawidłową. Chrząstkę tę pozostawiono, pokrywając kłykieć obnażony z chrząstki wolnym płatem powięzi uda. Przestrzeń pomiędzy kłykciami uda i piszczeli 1 cm. Rekonstrukcja stawu kolanowego, wyciąg.

26. V. Krwiak na udzie w miejscu, skąd wzięto powięź do przeszczepienia

14. VI. Ruchy czynne małe, ruchy bierne większe. Rana operacyjna na kolanie wciąż niezagojona.

28. VI. Rana operacyjna zagojona. Ruchy czynne i bierne kolana bardzo małe. Odchodzi do domu.

Wiadomości później otrzymane od chorego — usztywnienie kolana w pozycji nieco zgiętej. Wynik zły.

VIII. Przypadek. A. R. lat 26. Usztywnienie obu stawów kolanowych po ogólnem zakażeniu.

4. IX. 1925. Zabieg operacyjny na lewem kolanie. Cięcie skórne przednie. Oddzielenie powierzchni stawowych, resekcja częściowa kłykci uda, usunięcie zrostów i założenie płata tłuszczowego na udo i rzepkę. Rekonstrukcja stawu kolanowego, wyciąg.

Po zabiegu wysokie stany gorączkowe; lokalnie — przetoka na kolanie z wydzieliną ropną.

W miesiąc później rana operacyjna się zagoiła — zaczęły się ruchy bierne i czynne, a potem leczenie mechanoterapeutyczne w zakładzie Zandera.

Przy odejściu z kliniki zgięcie kolana do 50°, wyprostowanie do 180°, ruchy boczne nieznaczne.

4. IX. 1927. Zabieg operacyjny na prawem kolanie. Prawe kolano nie całkiem usztywnione (ruchy czynne 15°, bierne 40°). W uruchomionem lewem kolanie zgięcie do 80°. Uruchomienie kolana prawego z użyciem do interpozycji tłuszczu i pozostawieniem drenu. Wyciąg 5 kg.

W miesiąc po zabiegu rana zagojona, ruchy nieznaczne. Leczenie intenzywne w zakładzie Zandera.

Po paru tygodniach leczenia ruchomość kolana się powiększyła do 90°.

Z tą ostatnią ruchomością chora opuszcza klinikę w 6 tygodni po operacji z zamiarem dalszej kuracji w domu.

Wiadomości ostatnie od pacjentki są następujące: lewy staw kolanowy — zgięcie 30°, prostowanie 165°, ruchy boczne nieznaczne. Prawy staw kolanowy — zgięcie 80°, prostowanie 180°, ruchów bocznych brak, nieznaczny valgus. Wyniki mierne.

IX. Przypadek. W. M. lat 16. Usztywnienie kolana lewego w rok po sprawie ropnej na udzie.

4. VII. 1925. Zabieg operacyjny. Cięcie skórne po wewnętrznej stronie kolana z odsunięciem rzepki na bok, oddzielenie zrośniętych powierzchni stawowych, nieznaczna resekcja piszczeli i uda i wymodelowanie, usunięcie zrostów, założenie uszypułowanego płata powięzi z uda. Rekonstrukcja stawu kolanowego, wyciąg.

25. VII. Rana operacyjna zagojona, ruchy bierne.

3. VIII. Ruchy czynne, nagrzewania.

15. VIII. Chodzenie na trójnogu, leczenie w zakładzie Zandera. Zgięcie do 155°, wyprostowanie kolana kompletne, ruchy boczne nieznaczne.

28. VIII. Odchodzi do domu z ruchomością kolana nieznaczną. Zgięcie kolana 150°, wyprostowanie kompletne, bóle nieznaczne.

Wiadomości ostatnie od chorego — kompletne usztywnienie kolana w lekkiem zgięciu. Wynik zły.

Mieliśmy zatem 4 wyniki mierne i 6 złych. Wyniki mierne posiadały ruchomość dostateczną, lub bardzo małą, ruchy boczne były nieznaczne, nie przeszkadzające przy chodzeniu. Bóle często były obecne.

Pokrótce przytoczę ważniejsze obce statystyki.

Pierwszą statystykę większą podał Cramer, ale tylko

przy usztywnieniach wyłącznie rzepkowych; w 7 plastykach miał 6 dobrych wyników.

Murphy publikował swe wyniki w rozmaitych odstępach czasu (w r. 1904, 1912, 1917). W ostatniej statystyce miał 8 dobrych wyników (znaczna ruchomość kolana i dobre chodzenie), w 4 częściowy wynik (z lepszemi widokami w 2 przypadkach), w 4 nawrót usztywnienia.

Artroplastykę według Murphy'ego w całości lub w modyfikacjach wykonywało potem bardzo wielu autorów — Pringle, Neff, Thomson, Zeller, Finochietto, Rovsing, Mac-Kenna, Wheeler, Lenormant, Le Fort, Mauclair, Appel. W niektórych wypadkach wyniki były dobre, ale boczne ruchy były często obecne i nierzadki nawrót usztywnienia.

Payr w 1921 r. (Hohlbaum) w 85 plastykach kolana miał dobre wyniki w 78%, złe w 22%. Miał zatem 27% doskonałych wyników, 23% dobrych, 15% niezadawalających, 16% recydyw.

Baer ogłosił swoje wyniki w r. 1917; miał 28 plastyk kolana, z tego 7 z powodu usztywnienia włóknistego (4 dobre, 3 złe); 5 z powodu usztywnienia kostnego między rzepką a udem i włóknistego pomiędzy udem a piszczelą (wszyskie dobre), 16 przypadków wyłącznie kostnego usztywnienia (10 wyników względnie dobrych).

Osgood w 4 plastykach kolana wykonanych metodą Baera miał niezłą ruchomość, ale zawsze ruchy boczne.

Lexer w r. 1925 podał wyniki 79 plastyk kolana — z tego 60 dobrych (ruchomość normalna lub dostateczna), 13 złych i 6 niewystarczających. Przyczyny złych wyników autor upatruje w niedostatecznem leczeniu pooperacyjnem, lub ukrytem zakażeniu.

Campbell statystykę podawał w 4 serjach — wynosi ona ogółem 111 przypadków plastyki kolana, wykonanych na 101 chorych. W 1 przypadku były robione trzy artroplastyki na tem samem kolanie, w 2 dwie — a w 6 na obu kolanach. W miarę doświadczenia wyniki autora były wciąż lepsze; w pierwszych 24 przypadkach rezultaty były dalekie od zadawalających, w 87 później ogłoszonych (50 przypadków usztywnień w pozycji wyprostnej kolana lub lek-

kiem zgięciu) — 34 były dobre, 8 złych, 4 mierne i 4 zbyt świeże.

Z 8 przypadków w złem ustawieniu kolana — 3 były dobre i 5 nawrotów usztywnienia. Campbell poleca w przypadkach usztywnienia w złem ułożeniu kolana robienie operacji w dwóch etapach (najprzód korekcja, później uruchomienie). W 9 przypadkach usztywnienia po sprawach septycznych — 4 były dobre, 1 mierny, 2 nawroty i 2 nieznane. Zakażenie po tych sprawach powstawało niemal w każdym przypadku po operacji — chorzy jednak zawsze uzyskiwali pewną poprawę i byli z operacji zadowoleni. Wyniki naogół po tych sprawach septycznych były mierne. Campbell uważa plastykę kolana po sprawach ostrych kostnych (ostitis) za niewskazaną. Z 10 przypadków usztywnienia po chronicznym reumatyzmie (polyarthritis) był 1 dobry wynik, w 5 poprawa i 7 złych.

Albee ogłosił niedawno swoją małą statystykę, w której miał 10 doskonałych wyników.

Putti w r. 1922 podał statystykę 63 przypadków plastyki kolana. Szczegółów tej pracy nie podał — na podstawie swych wyników jednak stwierdza, że artroplastyka kolana daje w rezultacie stały, bezbolesny i ruchomy staw. Miał 52 wyniki doskonałe (przeciętna ruchomość kolana 57%), 5 średnio udanych (zgięcie około 25%), 4 nawroty, 1 nieznany i 1 śmierć po operacji.

Leriche i Santy stosowali metodę Puttiego, nie otrzymali jednak dobrych rezultatów, staw był nieco wiotki, ruchy boczne obecne, mięsień czworogłowy słaby.

3. OPERACJE WYTWÓRCZE STAWU ŁOKCIOWEGO.

Artroplastyka stawu łokciowego jest zabiegiem prostszym od kolana. Stałość stawu nie jest tutaj tak ważna — nieznaczna ruchomość boczna łokcia nie jest tak bezwzględnie szkodliwa, jak przy kolanie. Poza tem nie wszyscy chorzy ciężko pracują fizycznie. U osób pracujących fizycznie dobre umięśnienie łokcia może w dużym stopniu zahamować ruchy boczne — szczególniej to się odnosi do mięśnia trójgłowego. Znacznie trudniejsze natomiast jest leczenie

pooperacyjne. Tem się tłumaczy cały szereg niepowodzeń po zdawałoby się całkiem dobrze wykonanej operacji.

Nasza technika operacyjna jest następująca. Cięcie skórne Kochera (początkowo używano cięcia Langenbecka), niekiedy używa się cięcia łukowatego z oddłótowaniem zakończenia wyrostka łokciowego (jak to u nas stosuje Schramm). Oddzielenie usztywnienia kostnego jest niekiedy pracą żmudną, posługując się jednak dłótem i nożem resekcyjnym, można prawie zawsze rozdzielić zrosłe powierzchnie stawowe, nie uszkadzając ich zbytnio. Torebkę niekiedy wycina się w całości, resekcje przeważnie się robi na nasadzie dolnej ramienia. Zwykle się ścina raz więcej, raz mniej, przeciętnie do $1^1/_2$ cm — przytem pogłębia się dół wyrostka łokciowego. Zakończenie wyrostka łokciowego nieco się skraca, pogłębia wcięcie półksiężycowate. Główkę kości promieniowej niekiedy się usuwało, przeważnie jednak zostawia się ją, oddzielając tłuszczem od kości łokciowej. Jako implantatu używa się płata wolnego powięzi, którym się pokrywa ramię, względnie ramię i wyrostek łokciowy — rzadko się używało tłuszczu. Dokładne podwiązanie wszystkich naczyń. Dokładne zeszycie mięśni i skóry — szyna gipsowa w zgięciu łokcia pod kątem mniej więcej 90°. Przez pierwsze 8—10 dni do usunięcia szwów zupełny spokój, potem lekkie ruchy bierne, później czynne, nagrzewania, masaż. Niekiedy, gdy zagraża usztywnienie lub ruchomość dalej nie postępuje, zakłada się na łokieć szynę metalową Schedego raz wyprostnie, raz w największem zgięciu. Leczenie pooperacyjne trwa przeciętnie 2 miesiące, poczem chory odchodzi do domu dla dokończenia leczenia.

Różnice w wykonaniu plastyk łokcia u innych autorów są nieduże.

Murphy używał cięcia zbliżonego do Langenbecka, potem przeszedł do dwóch bocznych, z których zewnętrzne było duże, wewnętrzne krótkie i służyło tylko do ochrony nerwu łokciowego. Payr używa prawie wyłącznie cięcia Langenbecka. Putti posługuje się często cięciem Kochera, raz użył cięcia podobnego do tego, jakie stosował na kolanie (odwrócone Y). Russel Mac-Ausland używa cięcia płatowego z podstawą poniżej wyrostka łokciowego z od-

dłótowaniem cypla tego ostatniego. Wszyscy autorzy resekują niedużo z ramienia — tyle, żeby ruchomość powierzchni stawowych była gładka; starają też się zachować kształt zbliżony do anatomicznego. Odnośnie do torebki stawowej, nie wszyscy autorowie podają, jak z nią postępują. Putti i Payr usuwają całą torebkę i wszystkie części zbliznowaciałe. Mac-Ausland stara się naogół oszczędzać torebkę stawową, uważając ją za czynnik stabilizacyjny łokcia. Do przeszczepu Mac-Ausland i Putti używają płata wolnego powięzi, którym obszywają dokładnie nasadę dolną ramienia — resztę płata albo przyszywają do tylnej części torebki — albo pozostawiają w postaci fartucha. Payr używa obecnie tylko wolnego płata powięzi lub tłuszczu — woli jednak ten drugi. Murphy używał płata uszypułowanego z mięśnia.

Leczenie pooperacyjne jest bardzo zbliżone — ustalenie łokcia najczęściej na szynie gipsowej w zgięciu. Putti i Murphy polecają zgięcie pod kątem ostrym — Durante i Farabeuf, Bier ustalenie łokcia w zupełnem wyprostowaniu, Ollier kąt 135°. Payr w swych pierwszych plastykach używał wyciągu gwoździowego — potem go zarzucił. U nielicznych ruchy bierne zaczynają się bardzo wcześnie, na 5—7 dzień (Murphy), u reszty chirurgów na 10—12 dzień.

Poniżej podaję 14 z 15 naszych operowanych przypadków.

I. Przypadek. T. K. lat 16. Usztywnienie łokcia prawego w 6 miesięcy po silnem stłuczeniu; nieznaczna ruchomość zachowana — ustawienie łokcia pod kątem rozwartym.

Zabieg operacyjny 4. IV. 1911. Cięcie Langenbecka — artroliza stawu, pokrycie dolnej części ramienia płatem uszypułowanym z mięśnia trójgłowego. Rekonstrukcja stawu — ułożenie łokcia na szynie gipsowej.

Rana operacyjna zagojona przez rychłorost — ruchy jednak były bardzo ograniczone, gdyż wkrótce robiono redresję łokcia w uśpieniu i ułożono go na szynie gipsowej pod kątem prostym.

Chora odeszła ze szpitala z bardzo małą ruchomością łokcia.

Wiadomości odtąd brak. Najprawdopodobniej sprawa zakończyła nawrotem usztywnienia. Wynik najprawdopodobniej zły.

II. Przypadek. M. P. lat 22. Zupełne usztywnienie łokcia lewego w rok po sprawie ropnej.

Zabieg operacyjny 13. II. 1913. Cięcie Kochera, uwolnienie powierzchni stawowych ze zrostów, pokrycie dolnej powierzchni ramienia wolnym płatem powięzi, założenie płata powięzi pomiędzy główkę kości promieniowej a kość łokciową. Założenie sączka na nitce. Rekonstrukcja stawu — ułożenie łokcia na szynie metalowej.

28. II. Silne stany gorączkowe pooperacyjne. Rana częściowo się otwarła.

W parę dni później nacięcie ropnia, idącego do jamy stawu, część powięzi uległa martwicy i została usunięta ze stawu.

Chory po zagojeniu rany zaczął ruchy bierne w łokciu (6 tygodni po operacji). Ruchy bierne: zgięcie do 80°, wyprostowanie do 120°. Po dwu miesiącach od zabiegu ruchomość łokcia zaczęła się zmniejszać — przytem pronacji i supinacji nie było zupełnie.

W 2 tygodnie później chory samowolnie opuścił klinikę.

Wiadomości od pacjenta skąpe i niejasne — sądząc z listu, nieznaczne ruchy w łokciu się zachowały. Wynik niezadawalniający.

III. Przypadek. A. Ch. lat 17. Usztywnienie łokcia lewego od trzech lat po urazie — ułożenie łokcia pod kątem nieco rozwartym.

16. III. 1919. Zabieg operacyjny, cięcie Kochera — resekcja nieznaczna dolnej części ramienia i pokryciem go płatem powięzi — usunięcie wszystkich zrostów. Rekonstrukcja stawu — ułożenie łokcia na szynie gipsowej.

Rana operacyjna zagojona przez rychłozrost — zaczęto wcześnie ruchy w łokciu.

Pacjentka opuściła klinikę wcześnie (w 6 tygodni po zabiegu), ruchomość w łokciu była znaczna.

Wiadoności od pacjentki potem brak, od krewnych jednak się dowiedziałem, że łokieć się później znowu usztywnił. Wynik zły.

IV. Przypadek. I. K. lat 20. Usztywnienie łokcia lewego w rok po zranieniu stawu.

5. IV. 1920. Zabieg operacyjny. Cięcie Kochera — oddzielenie mocno pozrastanych powierzchni stawowych, resekcja oszczędnościowa dolnej części ramienia, obszycie dolnej części ramienia wolnym płatem powięzi. Rekonstrukcja stawu, ułożenie łokcia na szynie gipsowej.

18. IV. Rana operacyjna zagojona — ruchy bardzo bolesne.

12. V. Opuszcza klinikę na własne żądanie — ruchomość łokcia w granicach 30—40° — bóle znaczne.

Wiadomości otrzymane ostatnio od pacjenta — nawrót usztywnienia. Wynik zły.

V. Przypadek. W. K. lat 21. Usztywnienie łokcia po zwichnięciu i krwawem nastawieniu od roku — ułożenie łokcia pod kątem rozwartym.

Pierwsza operacja plastyczna — artroliza łokcia i obłożenie dolnej części ramienia wolnym płatem powięzi.

Rana zagojona przez rychłozrost — w 4 dni po operacji ruchy były bardzo duże i bolesne — po miesiącu nie przekraczały 10—15°. Radjologicznie stwierdza się silne bujanie okostnej w stawie.

Druga operacja plastyczna. Z przeszczepionej powięzi nie pozostało ani śladu (w 6 tygodni od pierwszego zabiegu), resekcja dolnej części ramienia i pokrycie ponownie wolnym płatem powięzi.

W 6 dni po operacji zaczęto ruchy bierne — które narazie były duże, potem zaczęły się szybko zmniejszać i stawać się bolesnemi; przed odejściem pacjentki z kliniki ruchy bierne nie przekraczały 10—15°.

Wiadomości otrzymane w roku 1930 brzmią znacznie lepiej, niż można było się spodziewać. Ruchomość w łokciu w obrębie 40—50°, ruchów bocznych brak, pacjentka może tą kończyną pracować, jak zdrową — bólów niema. Wynik dobry.

VI. Przypadek. M. K. lat 26. Usztywnienie łokcia po zwichnięciu i krwawem nastawieniu.

Zabieg operacyjny 5. V. 1924. Cięcie Kochera, oddzielenie powierzchni stawowych, resekcja oszczędnościowa dolnej części ramienia z pokryciem go płatem powięzi.

Ruchy bierne wczesne na 4 dzień.

Pacjent opuścił w miesiąc po operacji klinikę z ruchomością znaczną (40—50°).

Wiadomości otrzymane ostatnio — zupełne usztywnienie łokcia. Wynik zły.

VII. Przypadek. I. K. lat 20. Usztywnienie łokcia prawego po zwichnięciu i krwawem nastawieniu.

6. III. 1925. Zabieg operacyjny. Cięcie Kochera, uwolnienie powierzchni stawowych, resekcja nieznaczna dolnej części ramienia z pokryciem go wolnym płatem powięzi — założenie tłuszczu pomiędzy główką kości promieniowej a kością łokciową. Rekonstrukcja stawu łokciowego z ułożeniem go na szynie gipsowej.

15. III. Zagojenie rany przez rychłozrost, ruchy, nagrzewania.

25. III. Ruchy w łokciu dosyć wybitne.

15. IV. Ruchomość w łokciu mniejsza.

7. V. Odchodzi do domu na własne żądanie z ruchomością łokcia w obrębie 15°.

Wiadomości otrzymane od pacjenta później wskazują, że nastąpiło całkowite usztywnienie łokcia. Wynik zły.

VIII. Przypadek. I. M. lat 13. Usztywnienie łokcia lewego po szkarlatynie od dzieciństwa.

7. V. 1926. Operacja plastyczna. Cięcie Kochera, oddzielenie powierzchni stawowych, pokrycie dolnej części ramienia wolnym płatem tłuszczu. Rekonstrukcja stawu łokciowego.

25. V. Rana operacyjna goiła się opornie — krwiak — pomimo to ruchy rozpoczęto po 2 tygodniach. Ruchomość łokcia znaczna.

3. IV. Wyłyżeczkowanie drobnego martwaka, ułożonego wśródsta-

wowo i hamującego ruchy. Ruchomość stawu po zabiegu się nie zwiększyła.

20. VI. Opuściła klinikę z ruchomością łokcia — zgięcie 120°, wyprostowanie 170°.

Wiadomości otrzymane od pacjenki w 1930 r. — ruchomość łokcia nieznaczna — bólów brak — łokieć jest słaby. Wynik mierny.

IX. Przypadek. W. T. lat 33. Usztywnienie łokcia po krwawem nastawieniu — nieznaczna ruchomość łokcia zachowana.

7. IX. 1927. Zabieg operacyjny. Cięcie Kochera, uwolnienie powierzchni stawowych i bez resekcji, tylko po odświeżeniu powierzchni, założenie płata wolnego powięzi na dolną część ramienia. Rekonstrukcja stawu łokciowego i ułożenie na szynie gipsowej.

7. IX. Komplikacje w gojeniu rany — częściowe otwarcie się rany operacyjnej z wydzieleniem części powięzi. Ruchomość jest słaba od początku i mało postępuje.

30. IX. Ruchy łokcia bardzo małe. Chory opuszcza klinikę.

Ostatnie wiadomości od chorego — zupełne usztywnienie łokcia. Wynik zły.

X. Przypadek. I. M. lat 48. Usztywnienie łokcia po zwichnięciu i dwóch krwawych nastawianiach.

5. VI. 1928. Operacja plastyczna. Cięcie Kochera, oddzielenie powierzchni stawowych, odświeżenie dokładne wyrostka łokciowego i dolnej części ramienia, wolny płat powięzi założono na dolną część ramienia. Założono do jamy stawowej gazik na nitce. Rekonstrukcja stawu z ułożeniem łokcia na szynie gipsowej.

20. VI. Rana operacyjna zagojona, ruchy duże.

25. VI. Ruchomość łokcia duża (zginanie do 50°, prostowanie do 140°), wybitne ruchy boczne. Choremu z powodu ruchów bocznych dano tutor.

15. VII. Chory opuszcza klinikę, ruchomość w łokciu w obrębie 50° — ruchy boczne się utrzymują.

Wiadomości otrzymane ostatnio od chorego w r. 1931 (trzy lata od operacji): ruchomość w łokciu znaczna — zgięcie do kąta prostego, wyprostowanie niezupełne, ruchy boczne mniejsze, niż przed wyjściem z kliniki. Chory pracuje w biurze. Wynik mierny.

XI. Przypadek. I. Z. lat 10. Usztywnienie łokcia prawego po krwawem nastawieniu.

6. VI. 1928. Zabieg operacyjny. Cięcie Kochera — oddzielenie powierzchni stawowych i założenie pomiędzy nie tłuszczu.

Komplikacje po operacji (częściowa nekroza trzech palców dłoni), ruchy przez dłuższy czas musiały być zaniechane. Chory odchodzi do domu z usztywnieniem łokcia. Wynik zły.

XII. Przypadek. M. B. lat 5. Usztywnienie obu łokci od dzieciństwa po bliżej nieznanej sprawie ostrej.

5. IV. 1924. Operacja plastyczna łokcia prawego. Cięcie Kochera, oddzielenie powierzchni stawowych — interpozycja tłuszczu.

15. IV. Z powodu komplikacji w gojeniu rany (krwiak i zropienie), ranę musiano rozewrzeć. Ruchy bardzo nieznaczne.

10. V. Odchodzi z kliniki z łokciem prawie usztywnionym. Wynik zły.

XIII. Przypadek. I. D. lat 16. Usztywnienie łokcia lewego od roku po zropieniu na tle skaleczenia.

5. I. 1927. Zabieg operacyjny. Cięcie Kochera. Uwolnienie powierzchni stawowych, interpozycja wolnego płata powięzi z tłuszczem. Rekonstrukcja stawu łokciowego z ułożeniem go na szynie gipsowej.

11. I. Ruchy bierne.

15. I. Rana operacyjna zagojona, ruchy dalej, nagrzewania.

20. II. Odchodzi z kliniki, zgięcie do 70°, prostowanie do 160°. Ruchy boczne nieznaczne.

Wiadomości otrzymane od pacjentki w roku 1930 są następujące: zginanie i prostowanie duże od 90—160°, ruchy boczne nieznaczne, pracy ciężkiej wykonywać nie może (zajmuje się szyciem), bólów niema. Z operacji jest zadowolona. Wynik dobry.

XIV. Przypadek. P. M. lat 46. Usztywnienie łokcia prawego w 6 miesięcy po sprawie ropnej.

5. VI. 1925. Zabieg operacyjny. Cięcie Kochera, uwolnienle powierzchni stawowych ze zrostów, interpozycja tkanki tłuszczowej. Rekonstrukcja stawu łokciowego z ułożeniem go na szynie gipsowej.

17. VI. Gojenie się rany skomplikowane krwiakiem z powodu czego część płata tłuszczowego wyszła z rany, ruchy bardzo mierne.

28. VI. Odchodzi do domu z ruchami w łokciu bardzo małemi.

Wiadomości ostatnio otrzymane od chorego wskazują, że nastąpiło zupełne usztywnienie łokcia. Wynik zły.

Mieliśmy zatem z 15 przypadków 2 wyniki dobre, 2 mierne, 10 złych i 1 świeży, nienadający się jeszcze do oceny. Za wynik dobry uważam ruchomość łokcia od 40—60°, brak lub nieznaczne ruchy boczne oraz brak bólów; za wynik mierny ruchomość mniejszą, znaczniejsze ruchy boczne i bóle.

Statystyk, odnoszących się do plastyki łokcia jest dużo, nie wszystkie one mają większą wartość, niektóre były podawane jako doniesienie tymczasowe lub jako demonstracje w 2—3 miesiące po operacji. Cały szereg autorów używał przedtem przy plastyce łokcia uszypułowanego płata z mięśnia (triceps, brachialis internus, flexor carpi ulnaris, biceps).

Rezultaty przeważnie dobre, chociaż w niektórych przypadkach były znaczne ruchy boczne. Wyników późnych zwykle statystyki te nie podają, co znacznie osłabia ich wartość, gdyż często początkowa dobra ruchomość w parę

miesięcy po zabiegu kończy się usztywnieniem. Wyjątek stanowi Reiner, który podaje statystykę wynoszącą 28 plastyk łokcia, z których 25 wyników końcowych: 18 dobrych, 4 słabe, 1 staw wiotki i 2 nawroty.

Cały szereg autorów używał jako przeszczepu tkanki tłuszczowej. Dobry rezultat miał Schanz w 1 przypadku, Hoffa w 3, Chaput w 3, Röpke w 10, Wreden w 3.

Lange używał przy plastykach łokcia jako implantatu tłuszczu lub powięzi — z 44 przypadków w 33 miał dobry wynik, w 8 słaby.

Lexer używał tylko tkanki tłuszczowej jako implantatu — w 90 przypadkach plastyki łokcia (nie wszystkie były usztywnione) miał 84 dobre wyniki, 4 złe i 2 wątpliwe.

Murphy w statystyce z r. 1915 (20 plastyk łokcia) miał bardzo dobre wyniki. Przypadki były stosunkowo świeże, nie można ich uważać za wyniki końcowe.

Hössly w 16 przypadkach plastyki łokcia — w 14 użył płata powięzi z tłuszczem, w 2 robił resekcje; miał 7 dobrych wyników, w 5 poprawę i w 4 złe.

We Włoszech poza metodą Puttiego była w użyciu metoda Durante z użyciem płata uszypułowanego powięzi z przedramienia. Durante miał przeważnie dobre wyniki — szczegółów jednak nie podaje.

Leotta i Francini używając metody Durante mieli 2 dobre wyniki, Pompini 1 dobry wynik.

Baer podaje wyniki tylko 3 plastyk łokcia. Ciekawe, że autor, który może się poszczycić 100 plastykami stawu biodrowego i większą ilością plastyk kolana, miał tak małą ilość plastyk łokcia. Autor z plastyk łokcia nie jest zadowolony, sądzi, że jego błona do przeszczepu przy plastyce łokcia się nie nadaje.

Osgood posługiwał się metodą Baera przy plastyce łokcia — miał 1 dobry wynik (nieznaczne ruchy boczne były też obecne).

Putti w r. 1922 z 30 plastyk łokcia miał przeważnie dobre wyniki — szczegółów brak.

Campbell w r. 1924 podaje 14 plastyk łokcia, z tego 4 doskonałe rezultaty, 5 dobrych (ruchomość od 40—50°), 3 złe, 2 świeże.

Russel Mac-Ausland podaje statystykę bardzo ogólną; miał od 90—100 przypadków plastyk łokcia. Przeważnie miał wyniki dobre. Szczegółów bliższych nie podaje.

W całości nasze wyniki pooperacyjne są następujące. Przypadków mieliśmy 49.

Artroplastyki stawu biodrowego (17 przypadków). Dojrzało do ostatecznej oceny 8 przypadków, z tego mieliśmy 2 doskonałe wyniki, 3 dobre, 2 mierne, 1 zły; z pozostałych 1 śmierć po operacji, 1 w trakcie drugiej artroplastyki (po pierwszej nastąpiło usztywnienie), 2 świeże i 5 artroplastyk wskutek zwichnięcia wrodzonego stawu biodrowego u dorosłych.

Artroplastyki stawu kolanowego (15 przypadków). Dojrzało do ostatecznej oceny 10 przypadków. Mieliśmy 4 mierne wyniki, 6 złych; pozostałe znajdują się w trakcie leczenia z wynikiem prawdopodobnie raczej złym, niż dobrym. W przypadku obustronnej artroplastyki był wynik mierny po jednej stronie, słabszy po drugiej.

Artroplastyki stawu łokciowego (15 przypadków). Dojrzało do ostatecznej oceny 14 przypadków. Mieliśmy 2 wyniki dobre, 2 mierne, 10 złych.

Artroplastyki stawów palcowych (2 przypadki), oba złe.

Trudno przesądzać, jak się będą dalej rozwijać tego rodzaju operacje uruchamiające stawy. Przypuszczać trzeba, że w miarę lepszego poznania stadjów rozwoju nowego stawu i jego biologji, wyniki operacyjne będą lepsze, dadzą się lepiej przewidzieć, niepowodzenia zaś będą wciąż mniejsze i rzadsze.

Dwa momenty w każdym razie są dla mnie jasne. Artroplastyka nigdy nie będzie operacją wyboru, tylko operacją wyjątku, więc nie będzie sposobem, który możnaby było stosować przy wszystkich usztywnieniach stawu, a będzie miała ograniczone pole ze względu na cały szereg przeciwwskazań najrozmaitszej natury. Dobre wyniki artroplastyki zależą od przygotowania teoretycznego chirurga z zakresu fizjologji, mechaniki i patologji stawów, od jego dużego doświadczenia operacyjnego i jeszcze większego doświadczenia w leczeniu pooperacyjnem. Tylko z trudnością chirurg zrzadka wykonujący te zabiegi będzie miał dobre

rezultaty a przeważnie będą to wyniki nikłe i niewspółmierne z jego wysiłkami. Najlepsze wyniki będą mieli chirurdzy specjalnie lub w dużym stopniu tej dziedzinie oddani.

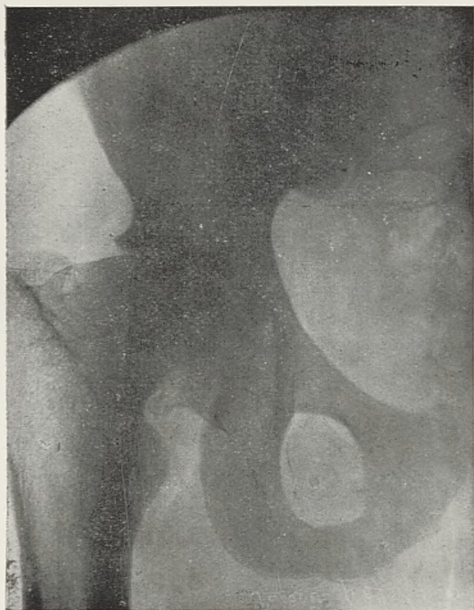
PIŚMIENNICTWO.

Allison and Brooks: Sur. Gynec. and Obst. 1913, T. 17. — Allison and Brooks: Sur. Gynec. and Obst. 1914, T. 19. — Aberle: Zeitsch. für orth. Chir. T. 16. — Abadie: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1912. — Ahrens: Münch. med. Woch. 1908. — Appel: D. Zeit. f. Chir. 1916. — Arrou: Bull. et Mém. Soc. Chir. 1912. — Albee: Sur. Gynec. Obst. 1928. — Anglesio: Giornale di reale Academia di medicina di Torino 1926. — Ashurst: Congr. Inter. Chir. Varsovie 1929. — Bilczyński, Krajewski: Przegląd chirurgiczny 1897. — Bolognesi: Arch. inter. de chir. 1913, T. 6. — Baer: Am. Journ. Orth. Surg. 1919. — Tenże: Bull. John Hopkins Hosp. 1909. — Tenże: Am. Journ. Orth. Surg. 1918. — Buchmann: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1913. — Bazy: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1907. — Baumgartner: Bruns Beitr. 1896. — Tenże: Rapp. 26 Congrès Franc. Chir. 1913. — Bec: Thèse de Paris 1909. — Berger: Bull. et Mém. Soc. Chir. 1903. — Biesalski: Verh. Deutsch. Ges. f. Chir. 1910. — Tenże: 13. Kongr. Deutsch. Ges. f. orth. Chir. 1916. — Bilczyński: Zbl. f. Chir. 1898. — Blencke: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. T. 6. — Bertocchi: Arch. Ital. di Chir. T. 11. — Tenże: Innesti di tessuti fissati. Torino 1923. — Bierezniegowski: Zentralorg. f. Chir. 1926. — Bonn: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1926. — Brocq: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1926. — Burci i Anzillotti: Memorie chirurgiche in onore di Bottini. 1902. — Bogojawlenskij: Chirurgia 1910. — Beie-Steindler: Jowa State medical Journ. 1916. — Bastinelli: Sur. Gynec. Obst. 1923. — Buchmann: Zbl. f. Chir. 1908. — Baldwin: Jour. Amer. Med. Ass. 1921. — Campbell: Ann. of Surg. 1922. — Tenże: Ann. of Surg. 1924. — Cetkowski: Nowiny lekarskie, rocznik 28. — Tenże: Przegląd chirurgiczny 1922. — Chlumsky: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1900. — Charbonel: Pres. Méd. 1926. — Chevallier: Journ. de Chir. 1926. — Chironi: Trapianti liberi di fascia lata. 1920. — Corniley: Zentralorg. f. Chir. T. 32. — Cornil et Coudray: Rev. de Chir. 1904. — Chaput: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1911, 1912. — Coville: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1903. — Cramer: Zeitschr. f. orth. Chir. T. 16. — Tenże: Arch. f. klin. Chir. 1901. — Tenże: Arch. f. orth. und Unfall-Chir. 1912. — Tenże: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1906. — Cuneo: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1912. — Conrad: Dissertation 1912. — Campbell: Amer. Journ. of. Sur. 1922, 1924. — Tenże: Journ. of Bone and Joint Sur. 1927. — Ceballos: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1925. — Campbell: Journ. orth. Sur. 1912 i 1913. — Tenże: Sur. Gynec. Obst. 1926. — Corachan: Congr. Inter. Chir. 1923, London. — Davis: Ann. of Surg. 1917. — Demoulin: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1910. — Delbet: Bull. et Mém. Soc.

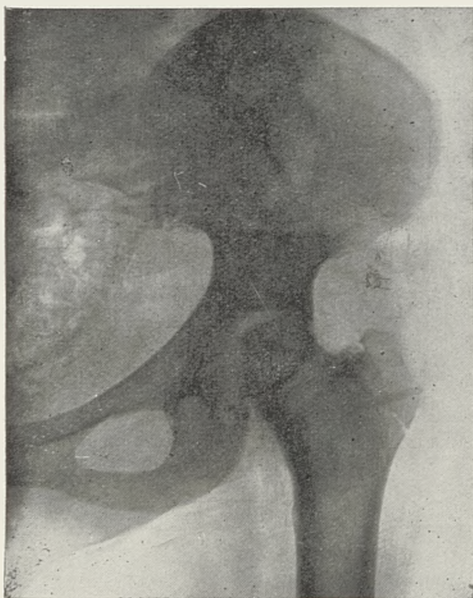
Chir. Paris 1902 i 1903. — Denucé: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1893. — Tenże: Rapp. 26 Congr. Franc. Chir. 1913. — Deutschländer: Verh. Deutsch. Ges. f. Chir. 1917. — Tenże: Verh. Deutsch. Ges. f. orth. Chir. 1912. — Tenże: Deutsch. med. Woch. 1915. — Tenże: Kongress Deutsch. Ges. f. orth. Chir. 1914. — Donati: Gaz. Med. Ital. 1910. — Drehman: Zeitsch. f. orth. Chir. T. 13. — Drevermann: Arch. f. klin. Chir. 1904. — Dupuy: Thèse Toulouse 1905. — Delitala: Gior. Med. dell'Ospedale Civile di Venezia. 1927. — Delgenière: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1917. — Dupuy De Frenelle: Paris Chir. 1923. — Donati: 18 Congr. Soc. Ital. Ortopedia. 1927 (Atti). — Dainelli: Chir. degli org. di mov. 1930. — Davis: Bull. John Hopkins Hospital 1911. — Durante: Il Policnico 1908. — Tenże: Journ. de Chir. 1914. — Dreyer: Verh. Deutsch. orth. Ges. 1920. — Douglas: Ann. of Sur. 1920. — Demarest: Pres. Méd. 1925. — Duval: Bull. et Mém. Soc. Chir. 1913. — Dalla-Vedova: Il Policlinico 1911, 1912. — Eiselsberg: Deutsch. med. Woch. 1901. — Tenże: Münch. med. Woch. 1912. — Tenże: Verh. Deutsch. Ges. f. Chir. 1907. — Enderlen: Bruns Beitr. 1917. — Erhlich: Deutsch. med. Woch. 1909. — Exner: Wien. klin. Woch. 1923. — Eden: Münch. med. Woch. 1918. — Elmslie: Congr. inter. Chir. 1923. London. — Fillipelo: Arch. di Ort. 1895. — Förderl: Zorg. f. Chir. 1896. — Francini: Arch. Ort. 1912. — Frölich: Verh. Deutsch. Ges. Chir. 1914. — Fick: Abh. der Preuss. Acad. der Wiss. 1921. — Fasiani: Reforma medica 1924. — Fasoli: Arch. medico 1905. — Gerhardt: Münch. med. Woch. 1916. — Gluck: Zbl. f. Chir. 1902. — Goebel: Zbl. f. Chir. 1913. Münch. med. Woch. 1913. — Gatti: Arch. Ital. di Chir. 1925. — Gaetano: Arch. Ital. di Chir. 1925. — Grange: Lancet 1920. — Guleke: Berl. klin. Woch. 1921. — Groves: Brit. Journ. of Sur. 1923—1924. — Hildebrand: Berl. klin. Woch. 1921. — Hohlbaum: Arch. f. klin. Chir. 1921. — Helferich: Arch. f. klin. Chir. 1899. — Tenże: Münch. med. Woch. 1913. — Hoffa: Zeit. f. orth. Chir. 1906. — Hoffmann: Arch. f. klin. Chir. T. 80. — Tenże: Bruns Beitr. 1908. — Hacker: 43 Kongr. Deutsch. Chir. 1916. — Haas: Zeitsch. f. orth. Chir. 1917. — Huguier: Traitement des ankyloses, Paris 1905. — Hey-Groves: Brit. Journ. Surg. 1923, 1924. — Höhmer: Münch. med. Woch. 1917. — Hallopeau Darcissac: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1923. — Tenże: Bull. et Mém. Soc. Chir. 1920. — Haas: Zbl. f. Chir. 1925. — Henderson: Sur. Gynec. Obst. 1925. — Tenże: Sur. Gynec. Obst. 1918. — Hesse: Arch. f. klin. Chir. 1922. — Hohman: Oper. Behandlung Knie u. Ellbogenkontr. 1916. — Hladij: Przegląd Lekarski 1918. — Hybinette: Congr. Inter. Chir. 1929. Varsovie. — Jelecki: Zentralorgan Chir. 1927. — Osaja: Il policlinico 1908. — Jacob: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1912. — Jirašek: Brit. Med. Journ. (streszczenie) 1923. — Impallomeni: Arch. di Ort. 1917. — Judet: Rev. de Chir. 1909. — Jahn: Zeitsch. f. orth. Chir. 1927. — Ingerbrigsten: Acta Chir. Scand. 1906. — Jakimiak: Pam. Tow. Lek. 1916. — Jurasz: Przegląd Chir. 1922, 1927. — Tenże: Congr. Inter. Chir. London 1923. — Kirschner:

Bruns Beitr. T. 65. — Tenże: Verh. Deutsch. Ges. f. Chir. 1909. — Tenże: Verh. d. Ges. f. Chir. 1915. — Kleinschmidt: Ergeb. der Chir. und Orth. 1914. — Kirschner: Bruns Beitr. T. 71. — Tenże: Arch. f. klin. Chir. 1910. — Kostenko i Rubaszow: Zbl. f. Chir. 1912. — Knazownicky: Čas. lek. Čes. 1925 (streszczenie). — König: Arch. f. klin. Chir. 1917. — Kornew: Bruns Beitr. 1913. — Kolazek: Bruns Beitr. 1913. — Kerr: Sur. Gynec. Obst. 1920. — Mac-Kenna: Journ. med. Ass. 1917. — Kofmann: Zbl. f. Chir. 1923. — Klapp: Zbl. f. Chir. 1909, 1916. — Kirmisson: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris 1903, 1905, 1908. — Tenże: Acad. de médecine 1913. — Kocher: Zbl. f. Chir. 1911. — Kunajew: Journ. de Chir. 1912. — Kuzniecow: Presse Médicale 1899.— Kirmisson: Rev. d'orth. 1919.—Kader: Przegląd Lekarski 1914.— Tenże: Przegląd Chir. Tom IV. — Tenże: Gazeta Lekarska 1916. — Krause: Pam. Tow. lekar. 1913. — Tenże: Medycyna 1916. — Lange: Bruns Beitr. T. 101. — Lexer: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1916. — Tenże: Münch. med. Woch. 1919. — Loison: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1907. — Ludloff: XIII Kongress Deutsch. Ges. f. ort. Chir. 1914. — Lucas Championnière: Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris 1905, 1912, 1913. — Leriche i Santy: Lyon Chir. 1923.— Leriche: Lyon Chir. 1921. — Lexer: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. T. 135.— Tenże: Wiederherstellung Chirurgie. — Lorenz: Wien. med. Woch. 1910. — Lexer: Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. — Latkowski: Uruchomienie stawów sztywnych, Warszawa 1924. — Tenże: Przegląd chirurgiczny 1921. — Murphy: Journ. of Am. Med. Ass. 1905 (streszczenie). — Tenże: Ann. of. Sur. 1913 (streszczenie). — Moszkowicz: Bruns Beit. 1917. — Murphy: Ann. of Sur. 1921. — Monjardino: Brazil. Med. 1923 (streszczenie). — Mocquot: Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris 1928. — Mirotworcew: Wracz 1910 (streszczenie). — Mayo: Collected Papers of Mayo clinic 1919. — Ann. of Surgery 1908. — Murphy: Jour. Am. Med. Ass. 1912. — Morestin: Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris 1910. — Magnus: D. Zeitsch. f. Chir. 1925. — Mauclair: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1900. — Magnus: Bruns Beitr. 1924. — Mathieu: Congr. Inter. Chir. 1929. Varsovie. — Nélaton: Rev. d'orth. 1905. — Tenże: Bull. et Mém. Soc. Chir. de Paris 1902.— Neff: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. 1925. — Odelberg: Acta Chir. Scand. 1924. — Osgood: Sur. Gynec. Obst. 1913. — Tenże: Boston Med. and Sur. Journ. 1911. — Owen: Ann. of Surgery 1914. — Okinczyc: Pres. Méd. 1925. — Oehlecker: Zbl. f. Chir. 1916. — Tenże: Münch. med. Woch. 1916. — Ollier: Traité des resections et des operations conservatrices, Paris 1885. — Orłow: Deutsch. Zeitsch. f. Chir. T. 66. — Oderfeld: Pam. Tow. Lekar. 1901. — Putti: Arch. di Ort. 1913. — Payr: Arch. f. klin. Chir. 1924. — Platt: Brit. Med. Journ. 1922. — Payr: Arch. f. klin. Chir. 1926. — Tenże: Zeit. f. ort. Chir. T. 27. — Tenże: Münch. Med. Woch. 1921. — Tenże: Verh. deutsch. Ges. f. Chir. 1912.— Tenże: Arch. f. klin. Chir. 1912. — Tenże: Deutsch. Zeit. f. Chir. T. 129. — Putti: Chir. degli org. di mov. 1917. — Payr: Zbl. f. Chir. 1920. — Phemister: Sur. Gyn. Obst. 1918. — Putti: Lyon Chir.

1922. — Tenże: VI. Congr. inter. Chir. London 1923. — Payr: Zbl. f. Chir. 1919, 1920. — Pupovac: Wien. klin. Woch. 1912, 1914. — Plummer: Sur. Gynec. Obst. 1917. — Perthes: Wien. med. Woch. 1917. — Putti: XXVI Congr. Franc. Chir. 1913. — Putti: XVII Inter. Congr. of Med. London 1913. — Ringel: Deutsch. med. Woch. 1916.— Reiner: Deutsch. Zeit. f. Chir. 1910. — Rocher: Gaz. hebdom. des sciences médicales de Bordeaux 1926 (streszczenie). — Roser: Zbl. f. Chir. 1898. — Rovsing: Zbl. f. Chir. 1916. — Rehberg: Berl. klin. Woch. 1918. — Rehn: Arch. f. klin. Chir. 1912. — Ricard: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1910.— Ringel: Münch. med. Woch. 1916. — Rothfuchs: Münch. med. Woch. 1916. — Rochet: Rev. de Chir. 1900. — Rouvillois: Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris 1909. — Risdon: Journ. Am. Med. Ass. 1925. — Russel Mac-Ausland: The mobilisation of ankylosed joints by artroplasty Philadelphia 1929. — Tenże: Report of Cong. Inter. London 1923. — Robert Jones: Brit. Med. Journ. 1906. — Russel Mac-Ausland: Journ. Am. Med. Ass. 1915.— Tenże: Sur. Gyn. Obst. 1921, 1923. — Ribas-Ribas: Cong. Inter. Chir. 1923. London. — Segale: Bruns Beitr. 1913. — Sumita: Arch. f. klin. Chir. 1912. — Schmieden: Berl. klin. Woch. 1908. — Schmerz: Bruns Beitr. T. 76. — Serra: Rel. al XI Congr. Soc. Ital. Ort. Roma 1920. — Schanz: Münch. med. Woch. 1904. — Silfrerskiöld: Journ. Am. Med. Ass. 1922. — Steindler: Journ. Jowa Stat. Med. Soc. 1916 (odbitka). — Schloffer: Deutsch. med. Woch. 1917. — Simon: Berl. klin. Woch. 1914. — Silver: Jour. Bone and Joint Sur. 1923. — Schepelmann: Bruns Beitr. T. 108. — Schmerz: Zbl. f. Chir. 1916. — Stein: Dissertation Bonn 1907. — Scalone: Arch. di Ort. 1922. — Simon: Berl. klin. Woch. 1914. — Sawicki: Medycyna 1918. — Sławiński: Przegląd Chir. 1922. — Santy: Congr. Inter. Chir. 1923 London.— Stoney: Congr. Inter. Chir. London 1923. — Sureda: Congr. Inter. Chir. London 1923. — Thorn (Ritter) Deutsch. Zeit. f. Chir. T. 108. — Tuffier: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris 1901, 1907, 1910, 1911, 1912, 1913.— Tietze: Bruns Beitr. 1923. — Todd: Brit. Journ. of Sur. 1923—1924.— Tubby: Am. Jour. of. Orth. Sur. 1914—1915. — Tavernier: Rev. d'orth. 1918. — Quenu: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris 1902, 1905, 1907, 1912. — Quenu, Mathieu: Rev. de Chir. 1912. — Wierzejewski: Münch. med. Woch. 1916. — Wullstein: Verh. D. Ges. f. orth. Chir. 1907. — Whitman: Ann. of Surg. 1925. — Węglowski: Zbl. f. Chir. 1907. — Whitman: Ann. of Surg. 1915. — Wheeler: Brit. Med. Journ. 1921. — Wolff: Berl. klin. Woch. 1895. — Wrede: Münch. med. Woch. 1916. — Wolff: Verh. D. Gesell. f. Chir. 1901. — Tenże: Berl. klin. Woch. 1895. — Tenże: Arch. f. klin. Chir. 1901. — Wieting: Zbl. f. Chir. 1922. Wierzejewski: Now. Lek. 1913. — Wheeler: Congr. Inter. Chir. London 1923. — Vallos: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris 1905. — Tenże: Lyon Chir. 1912. — Vaughan: Sur. Gyn. Obst. 1911. — Villard et Tavernier: Lyon Chir. 1912. — Vignard, Daussy: Rev. de Chir. 1911. — Vulpius: Münch. med. Woch. 1911.— Volardell: Congr. Inter. Chir. London 1923.

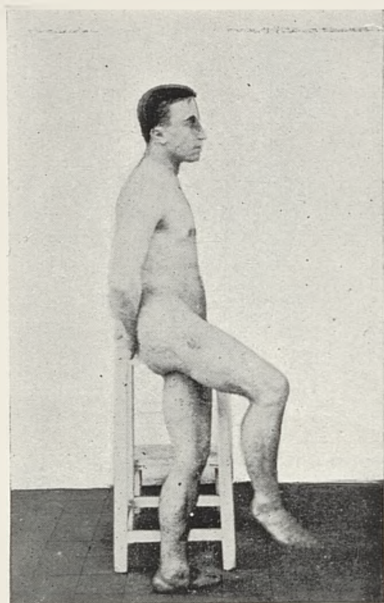


Ryc. 1.



Ryc. 2.

J. Zaremba.



Ryc. 3.



Ryc. 4.

J. Zaremba.

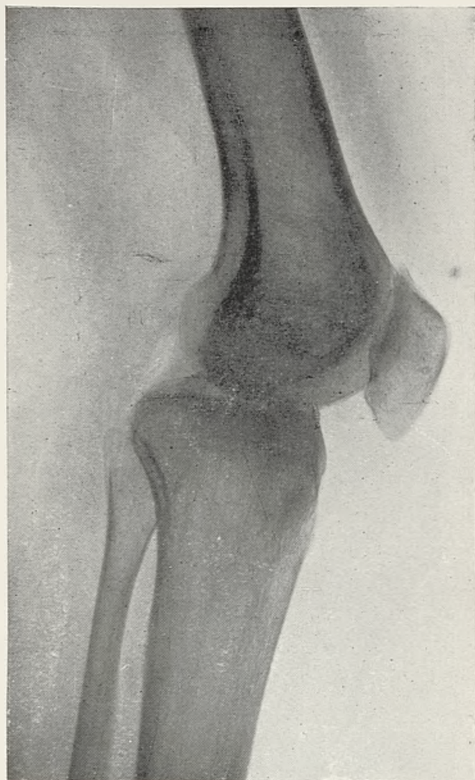


Ryc. 5.



Ryc. 9.

J. Zaremba.



Ryc. 6.



Ryc. 10.

J. Zaremba.



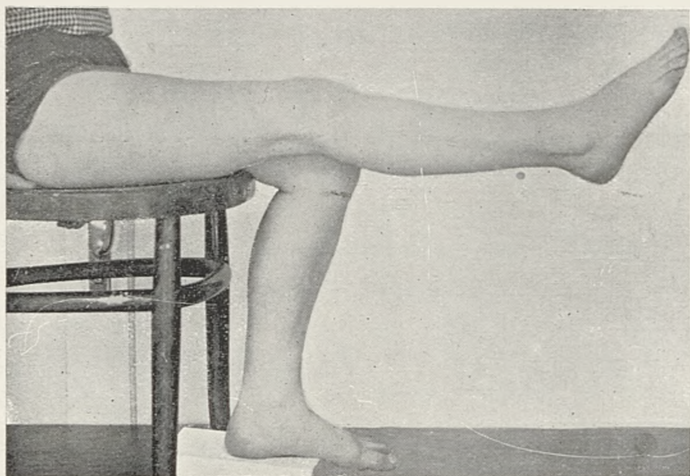
Ryc. 7.

J. Zaremba.

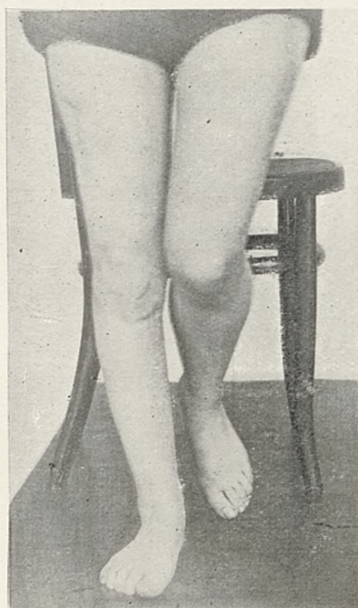


Ryc. 8.

J. Zaremba.



Ryc. 11.



Ryc. 12.

J. Zaremba.